



**UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PARMA**



**MASTER INTERNACIONAL EN TECNOLOGÍA DE ALIMENTOS**

**– MITA –**

**“CISTICERCOSIS BOVINA EN LA ARGENTINA.  
CONSIDERACIONES RESPECTO DE SU IMPACTO  
ECONOMICO GANADERO Y SANITARIO HUMANO”**

**Autor: Veterinaria Bárbara Prati**

**Director: Médica Veterinaria Gabriela Pérez Tort**

**UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PARMA**

**FACULTAD DE AGRONOMIA DE LA  
UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES**

**Marzo 2014**

### **Dedicatoria**

Le dedico esta tesis a todas esas personas importantes en mi vida, que estuvieron listas para brindarme todo su apoyo, comprensión y confianza en mí; ahora me toca regresar un poquito de todo lo inmenso que me han otorgado.

Gracias Papá Horacio, Mamá Lilina y a mi Esposo Antonio.

## Índice General

Contenido	Página
Dedicatoria.....	ii
Prefacio.....	xii
Agradecimientos.....	xiv
1. Objetivos.....	1
2. Reseña histórica del Complejo Teniasis/Cisticercosis.....	2
3. Agente biológico.....	4
I. Clasificación taxonómica de la <i>Taenia saginata</i> .....	4
II. Tenias del ser humano.....	4
III. Morfología de la <i>Taenia saginata</i> .....	4
A. Sistema Reprodutor.....	11
B. Órganos genitales masculinos.....	11
C. Órganos genitales femeninos.....	11
D. Sistema digestivo.....	13
E. Sistema nervioso.....	13
IV. <i>Cysticercus bovis</i> .....	13
V. Ciclo de vida .....	17
4. Cisticercosis bovina.....	20
I. Transmisión.....	20
II. Manifestaciones clínicas.....	20
III. Diagnóstico ante-mortem.....	20
IV. Diagnóstico post-mortem.....	21
V. Diagnóstico de laboratorio.....	22
VI. Métodos de inmunodiagnóstico.....	22
VII. Tratamiento.....	23
VIII. Profilaxis.....	23
5. Teniasis humana .....	24
I. Transmisión.....	24
II. Síntomas clínicos.....	24
III. Patogenia y lesiones .....	24
IV. Diagnóstico clínico.....	24

V. Diagnóstico de laboratorio.....	25
A. Examen coproparasitológico: Frotis fecal directo.....	25
B. Examen coproparasitológico: Hisopado perianal.....	27
C. Métodos coproparasitológicos de concentración.....	27
D. Coproantígenos parasitarios específicos.....	29
E. Electroforesis enzimática.....	29
F. Detección de ADN (PCR).....	29
G. Diagnóstico serológico.....	30
H. Tratamiento.....	30
6. Epidemiología de la Cisticercosis bovina.....	34
I. ¿Por qué se mantiene el ciclo del parásito? .....	34
II. Factores extrínsecos que afectan la dispersión y Supervivencia de los huevos ténidos.....	35
III. Factores intrínsecos que afectan la transmisión .....	37
IV. Sitios de predilección de <i>C.bovis</i> y otros sitios no tradicionales.....	37
7. Parásitos transmitidos por alimentos: efectos de la globalización.....	40
8. Complejo Teniasis/Cisticercosis en el mundo.....	42
9. La ganadería en la Argentina: pasado, presente y futuro.....	49
10. Complejo Teniasis/Cisticercosis en la Argentina.....	64
11. Control del complejo Teniasis/Cisticercosis.....	70
I. En países desarrollados .....	76
II. En países subdesarrollados.....	84
III. En la Argentina.....	85
IV. Sistema HACCP.....	91
12. Conclusiones.....	98
13. Referencias bibliográficas .....	105



## Índice de cuadros

Cuadro n°	Página
Cuadro 1. Diferencias morfológicas entre <i>T.soluim</i> , <i>T.saginata</i> y <i>T.s asiatica</i> . (Larralde, S. de Aluja (coords.) 2006).....	26
Cuadro 2. Supervivencia de huevos de <i>T.saginata</i> almacenados in vitro e in vivo. (Murrell et al 2005).....	37
Cuadro 3. Cuadro comparativo de prevalencias reportadas de Cisticercosis bovina (Cayo-Rojas et al 2011).....	44
Cuadro 4. Prevalencia de la Cisticercosis bovina e Incidencia de la Teniasis humana en varios países europeos. (Elika 2003).....	45
Cuadro 5. Prevalencia de <i>Cysticercus bovis</i> en diferentes países del mundo como resultado de animales inspeccionados en plantas faenadoras (Cayo-Rojas et al 2011).....	46
Cuadro 6. Proyección de la productividad del stock en los principales países exportadores de carne. (Melo et al 2008).....	59
Cuadro 7. Faena, exportación y consumo de carne vacuna en Argentina. Años 2007-2011. (Ministerio de AGyP).....	60
Cuadro 8. Proporción exportada sobre la producción por cada país (% Exportado/Producción), consumo per cápita y stock por habitante (Stock/Habitante) en número de cabezas por habitantes Promedio de los últimos diez años (prom.) y datos 2012, según SENASA, USDA y FMI. ....	60
Cuadro 9. Casos reportados de Cisticercosis bovina en la Argentina desde el año 2008 al 2013, según SENASA.....	65
Cuadro 10. Prevalencias de Cisticercosis bovina los últimos 10 años en la Argentina. (Rébak et al 2004).....	66
Cuadro 11. Prevalencia de Teniasis humana en distintas partes del mundo obtenidas a partir de publicaciones entre los años 1973 y 2000 (Cabaret et al 2002).....	69
Cuadro 12. Distribución de cisticercos de <i>T.saginata</i> en las diferentes partes de la canal obtenidas por cortes. (Murrell et al 2005).....	81

Cisticercosis bovina en la Argentina. Consideraciones respecto de su impacto económico  
ganadero y sanitario humano

Cuadro 13. Técnica de inspección de canales bovinas según SENASA, Decreto 4238/68.....	83
Cuadro 14. Casos positivos de Cisticercosis bovina detectada en playa de faena por provincia (Rébak et al 2004).....	90

## Índice de figuras

Figura n°	Página
Figura 1. <i>T.saginata</i> adulta.....	5
Figura 2. Diagrama de las tres tenias que habitan en el intestino del ser humano. Se muestran detalles morfológicos y rangos de tamaño. (Larralde et al 2006).....	6
Figura 3. A la izquierda <i>T.saginata</i> , sin ganchos y a la derecha <i>T.solium</i> , con ganchos. (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008).....	7
Figura 4. A la izquierda escólex de <i>T.saginata</i> y a la derecha de <i>T.solium</i> observadas en el microscopio electrónico de barrido. C: cuello. V: ventosas R: rostelo. (Larralde et al 2006).....	7
Figura 5. a) Proglótido grávido de <i>T.solium</i> . Se aprecia el conducto uterino central del que se desprenden las ramas en un número menor a 12. b) Proglótido grávido de <i>T.saginata</i> (tinción con tinta china). El útero ramificado presenta 12-30 ramas. Los conductos terminales de los sistemas genitales femenino y masculino se unen en el poro genital, visible en el tercio superior izquierdo de la imagen. (Larralde et al 2006).....	8
Figura 6. Anatomía de la <i>T.saginata</i> . a. Escólex, proglótido y huevos. b. Proglótido. c. Escólex. (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008).....	8
Figura 7. Escólex y huevos de <i>T.saginata</i> . (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008).....	9
Figura 8. Proglótidos de <i>T.saginata</i> . (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008).....	9
Figura 9. Huevo de <i>T.saginata</i> .....	10
Figura 10. A la izquierda <i>T.saginata</i> adulto y a la derecha <i>C.bovis</i> . (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008).....	10
Figura 11. Proglótido maduro de <i>T.saginata</i> . (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008).....	11
Figura 12. <i>C.bovis</i> en el músculo bovino. Imagen macroscópica y microscópica.....	14
Figura 13. <i>C.bovis</i> en corazón de bovino. (Beck y Pantchev 2010).....	14

Figura 14. <i>C.bovis</i> viable. (Vela de Ornelas Afonso 2008).....	15
Figura 15. <i>C. bovis</i> en el diafragma, hallazgo en el matadero. (Vela de Ornelas Afonso 2008) .....	16
Figura 16. Corte en el interior de la pierna con <i>C.bovis</i> , hallazgo de matadero. (Vela de Ornelas Afonso 2008).....	16
Figura17. Ciclo biológico de la <i>Taenia saginata</i> .....	19
Figura 18. Proglótido grávido de <i>T.solium</i> con menos de 10 ramificaciones uterinas. (Mayta et al 2000).....	28
Figura 19. Proglótido grávido de <i>T.saginata</i> con más de 12 ramificaciones uterinas. (Mayta et al 2000).....	28
Figura 20. Figura 20. Mecanismo de acción del Praziquantel. ( <a href="http://www.animalhealth.bayer.com">www.animalhealth.bayer.com</a> ).....	32
Figura 21. Efecto del Praziquantel sobre la <i>Tania taeniformis</i> . Micrografía de barrido y electrónica. A la izquierda, pre-tratamiento y a la derecha post-tratamiento. ( <a href="http://www.animalhealth.bayer.com">www.animalhealth.bayer.com</a> ).....	33
Figura 22. Prevalencia de Cisticercosis a nivel mundial. (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008) .....	43

## Índice de gráficos

<b>Gráfico n°</b>	<b>Página</b>
Gráfico 1. Disección total de la canal en bovinos infectados experimentalmente. (Cayo-Rojas et al 2011).....	38
Gráfico 2. Consumo per cápita en kg anuales, en Argentina. (Melitsko et al 2013).....	53
Gráfico 3. Existencias de ganado bovino, en millones de cabezas, en Argentina. (Melitsko et al 2013).....	54
Gráfico 4. Faena de ganado bovino, en millones de cabezas, en Argentina. (Melitsko et al 2013).....	54
Gráfico 5. Producción de carne bovina, en millones de toneladas, en Argentina. (Melitsko et al 2013).....	55
Gráfico 6. Exportaciones de carne bovina, en millones de toneladas, en Argentina. (Melitsko et al 2013).....	55
Gráfico 7. Evolución de exportaciones de carne, en millones de toneladas, 2003-2012. (Melitsko et al 2013) .....	57
Gráfico 8. Posición Argentina en el ranking mundial de exportadores a través de los años, según USDA .....	58
Gráfico 9. Proyecciones de consumo de carne a nivel mundial. (Canosa 2009) .....	61
Gráfico 10. Producción mundial de carne. (Canosa 2009) .....	62
Gráfico 11. Prevalencia de Cisticercosis bovina en la Argentina entre el año 2008 y 2013 (SENASA) .....	66
Gráfico 12. Casos reportados de Cisticercosis bovina por categoría en un frigorífico de Buenos Aires .....	67
Gráfico 13. Casos reportados de Cisticercosis bovina por provincia en un frigorífico de Buenos Aires .....	67
Gráfico 14. Facturación de la industria farmacéutica en antiparasitarios, insecticidas y repelentes entre el 2006 y 2013 en Argentina según el INDEC .....	68

Cisticercosis bovina en la Argentina. Consideraciones respecto de su impacto económico  
ganadero y sanitario humano

Gráfico 15. Prevalencias de Cisticercosis bovina por año y provincia en un frigorífico de Corrientes. (Rébak et al 2004) .....	90
---	----

## Prefacio

La cisticercosis bovina es una enfermedad zoonótica, de distribución mundial, cuyo agente etiológico es el *Cysicercus bovis*, que es la forma larvaria quística de la Tenia humana, *Taenia saginata*. El parásito tiene un ciclo de vida indirecto: el hombre es el hospedador definitivo, que debe ingerir la forma larvaria enquistada en el músculo bovino (carne cruda o mal cocida) para infectarse. El bovino es el hospedador intermediario que se infecta al ingerir huevos de *Taenia saginata* eliminados en las heces humanas. Estos huevos pueden contaminar piensos, el agua de bebida de los animales o ser vehiculizados en forma mecánica por pájaros o insectos. Es de destacar que los huevos de *Taenia saginata* (al igual que otras tenias) salen con las heces ya infectantes, lo cual facilita la transmisión de la parasitosis.

Los hábitos de consumo de carne cruda o poco cocida, las condiciones higiénicas o condiciones sanitarias deficientes (falta de letrinas), falta de conocimiento, eliminación inadecuada de aguas residuales y la contaminación fecal de alimentos y/o agua por los empleados agrícolas, son posibles fuentes de infección.

La manifestación clínica en el ganado vacuno suele ser leve. Pero si se han observado infecciones severas en bovinos jóvenes. No se ha observado predilección por sexo, edad o raza.

En el ser humano la enfermedad suele cursar asintomática, pero puede provocar manifestaciones tales como: insomnio, anorexia, nerviosismo, pérdida de peso, dolores abdominales, diarrea y estreñimiento.

El diagnóstico en el ganado vacuno se puede realizar en el animal vivo (inspección), obteniendo un alto porcentaje de falsos negativos. El método de elección es la inspección post-mortem, mediante el examen visual, palpación e incisión de los músculos maseteros, corazón, lengua, diafragma y esófago. En el caso de detectarse quistes las medidas a tomar según sea una infestación local o generalizada, varían desde el saneamiento por frio o el decomiso de la canal. También se cuenta con técnicas serológicas para su identificación.

En el ser humano el diagnóstico es mediante la detección del parásito (huevos o proglótidos) en las heces y técnicas serológicas.

No se realiza tratamiento con antiparasitarios en bovinos pero si en humanos, se utilizan generalmente antiparasitarios como el Praziquantel y la Niclosamida; los cuales

son adulticidas pero no ovicidas. Debido a esto es importante saber que hasta 48hs posterior al tratamiento el paciente seguirá eliminando huevos en las heces.

La cisticercosis bovina es una enfermedad que provoca grandes pérdidas económicas debido al decomiso, refrigeración y devaluación de las canales infectadas. El trabajo en conjunto con médicos (control sanitario de personas infectadas, brindando medidas higiénicas y sanitarias), veterinarios (entrenamiento en la inspección de canales y control serológico de animales en la granja y post-mortem), farmacéuticos, maestros de escuelas e instituciones gubernamentales (educando a la población, saneamiento ambiental) entre otros, puede y debe realizarse para evitar la propagación de la enfermedad. Es necesario implementar un programa de educación dirigido a la población en general, fomentando el consumo de carne cocida y no cruda, de los trabajadores rurales mediante buenas prácticas agrícolas, lavado de mano, uso de letrinas. Es importante tener en cuenta, que las medidas a tomar, prescinden de los medios de comunicación masivos para poder abarcar más superficie y mayor llegada a la población.

Todas estas medidas contribuirán a la erradicación de la enfermedad, que no discrimina entre clases sociales, ni niveles económicos, ya que es de distribución mundial. En conjunto serán de utilidad para mejorar la situación económica ganadera mundial evitando tantas pérdidas por decomiso y devaluación de las canales.

En la Argentina, actualmente, no hay ningún plan de erradicación por parte de la Nación, lo cual hace la misma más difícil. A su vez tampoco hay muchos casos registrados de la enfermedad, ya sea por baja prevalencia de la enfermedad o por fallas en su diagnóstico y/o negligencia a la hora de denunciarla, aunque es una enfermedad de denuncia obligatoria.



## **Agradecimientos**

A la universidad de Agronomía de la Universidad de Buenos Aires y a la distancia la Universidad de Parma por abrirme sus puertas en busca de más conocimientos.

A los directivos del MITA por brindarme la oportunidad de cursar este posgrado, contribuyendo a expandir mis conocimientos en la medicina veterinaria.

A mi directora de tesis, Gabriela, por brindarme todo su conocimiento, apoyo, confianza, dedicación y no solo eso sino también la enseñanza brindada todos estos años en mi vida como estudiante y como profesional.

A todos los veterinarios que desinteresadamente me ayudaron y se ocuparon de recopilar información necesaria para la realización de esta tesis y que sin ellos hubiera sido imposible; gracias Carlos, Ernesto y Orlando.

## **1. Objetivos**

### **OBJETIVO PRINCIPAL**

- La valoración pormenorizada de la situación económica ganadera y sanitaria humana respecto de la Cisticercosis/Teniasis.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar la prevalencia de la enfermedad en el ganado bovino y población humana en la Argentina.
- Identificar los factores que inciden en su permanencia.
- Indagar si ha habido la existencia de planes de lucha contra la enfermedad.
- Analizar la posibilidad de implementación de medidas educativas.
- Proponer medidas preventivas dirigidas a trabajadores rurales.
- Elaborar una propuesta educativa dirigida a los niños para generar el conocimiento y la preocupación al respecto de esta zoonosis. Que al conocer la enfermedad puedan desde pequeños implementar las medidas de higiene necesarias, y así accedan a una vida sin esta parasitosis.

## 2. Reseña histórica del Complejo Teniasis/Cisticercosis

Desde las antiguas culturas Griegas y Egipcias se consideraba que la teniasis humana se debía a gusanos. Los griegos Aristóteles, Aristófanes, Teofrasto e Hipócrates en el año 358 a.c. observaron el estado larvario de la *T.solium* en la lengua del cerdo y la describieron como semejante al granizo, y a su estado larval lo llamaban “gusanos planos” por su parecido a cintas o listones. En cambio los romanos Celso, Plinio el Viejo y Galeno llamaban al estado larval “*lumbricus latus*” que significa gusano ancho. Se cree que la Teniasis en Egipto era debida a *T.saginata*, debido a que los egipcios no comían carne de cerdo (Booth 2011 y Larralde et al 2006).

En el año 1550 a.c. durante la civilización egipcia, en el papiro de Ebers, e incluso en la Biblia hay mención de las tenias. Moisés dictó leyes sanitarias para protegerse contra la carne de animal infestada con piedra (Cisticercos), mediante la prohibición de su consumo. (Castillo 2013)

En el año 1558 Gesner y Rumler dieron a conocer el primer caso de Cisticercosis en humanos, al describirlo como un tumor en la duramadre de una persona epiléptica. Lo que no sabían era que se trataba de Cisticercosis porcina, y menos aun que existía otra Cisticercosis, la bovina. Luego en 1683 Edward Tyson descubrió y describió el extremo anterior de las tenias y fue Redi quien publicó ilustraciones del escólex. En 1698 Marcello Malpighi fue quien descubrió el origen animal de los quistes y se identificó a la enfermedad como parasitaria; también describió el escólex.

Recién cuando el pastor Alemán Johann August Ephraim Goeze en 1782 volvió a examinar a los cisticercos del cerdo e identificó su naturaleza helmíntica. Hasta ese entonces no se conocía la diferencia entre la *T.saginata* y *T.solium* que se conocen actualmente. Goeze sospechaba que se trataba de dos especies, pero no fue hasta mediados del siglo XIX que Küchenmeister fue reconocido tras diferenciar a la *T.saginata* de la *T.solium* basándose en la morfología del escólex (Castillo 2013, Cox 2002).

El desarrollo de cisticercos en cerdos quedó demostrado en 1853, cuando Pierre-Joseph Van Beneden alimentó a un cerdo con huevos de *T.solium* y encontró cisticercos en los músculos durante la necropsia. Van Beneden utilizó como animal control a otro cerdo que mantuvo en las mismas condiciones, aunque sin darle huevos; en éste no halló ningún cisticerco. Dos años más tarde en un estudio controvertido, Frederick

Küchenmeister (1855) y Leuckart (1856) fueron los primeros en investigar el ciclo biológico y demostraron que la forma vesicular de los tejidos de cerdo era el estadio larvario, infectante al ser ingerido por el humano y en éste se desarrollaba el parásito adulto en el tubo digestivo (Del Cid Portillo y Portillo Portillo 2003). Su ensayo consistió en introducir cisticercos en la dieta a un condenado a pena capital, sin su conocimiento. En la necropsia realizada se hallaron tenias en el intestino del preso. En 1854 Aloys Humbert se autoinfectó ingiriendo cisticercos y unos meses más tarde comenzó a expulsar segmentos de *T.solium*. Lockhart en 1862 demostró experimentalmente que el ganado bovino era hospedador intermediario de la *T.saginata* (Castillo 2013, Barragán Ramos 2011). Tiempo después, entre los años 1868 y 1869 J. H. Oliver observó que había individuos que se infectaban con *T. saginata* tras ingerir carne poco cocida de res. Pero no fue hasta 1877 que fue confirmada la enfermedad por el veterinario italiano Edoardo Perroncito in 1877 (Booth 2011).

En 1933 K. Yoshino experimentó también con sigo mismo al ingerir cisticercos y por dos años eliminó proglótidos en su materia fecal. Él mismo fue el proveedor de huevos, y fue quien describió histológicamente el desarrollo temprano de los cisticercos en cerdos. (Flisser 2006, Barragán Ramos 2011).

### 3. Agente biológico

#### I. Clasificación taxonómica de la *Taenia saginata*

Supereino: *Eukariota*

Reino: *Animalia*

Phylum: *Platyhelminthes*

Clase: *Cestoda*

Subclase: *Eucestoda*

Orden: *Cyclophyllidea*

Familia: *Taeniidae*

Género: *Taenia*

Subgénero: *Taeniarhynchus*

Especie: *saginata*

#### II. Tenias del ser humano

Las tenias que parasitan al ser humano son: *Taenia saginata*, *Taenia saginata asiática* y *Taenia solium*. De todas éstas el ser humano es el hospedador definitivo, y sus formas adultas se desarrollan en el intestino delgado. Los estadios larvarios se desarrollan en hospedadores intermediarios, que en el caso de *T.saginata* es el bovino y de la *T.solium* y *T.saginata asiática* es el cerdo (Orta et al 2004).

#### III. Morfología de la *Taenia saginata*

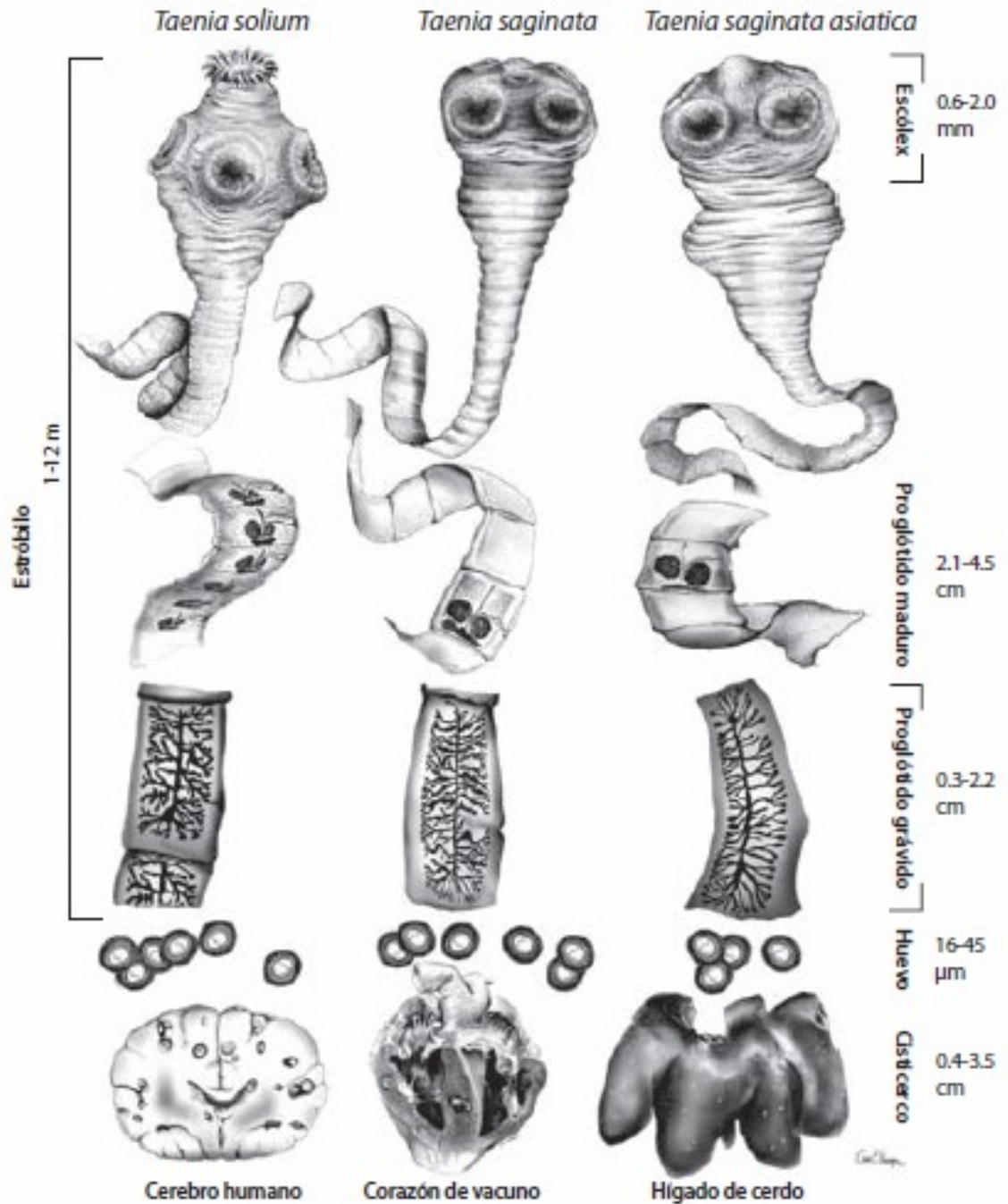
La *Taenia saginata* es un cestode que en su estadio adulto parasita el intestino delgado del hombre y en su estadio larvario-metacestodo (*Cysticercus bovis*) se encuentra en los músculos del ganado bovino (Figura 2). La *T.saginata* es un cestode chato, blanco-opaco o amarillento, dividido en segmentos. El estado adulto mide de 4-8 metros, pudiendo llegar hasta los 25 metros y poseer hasta 2000 proglótidos (Figura 1 y 8). Está formado por una cabeza, cuello (zona germinativa) y el resto del cuerpo (estróbilo) formado por proglótidos o segmentos (Figura 2, 4a. y 5). En la parte anterior se encuentra la cabeza (escólex) del tamaño de una cabeza de alfiler, es inerte (no posee róstelo, ni ganchos), piriforme que mide 1-2mm y posee con cuatro ventosas musculares de 0,5-0,8mm. A partir del cuello se desarrollan los proglótidos, que maduran según se van alejando del escólex (Figura 3, 4b. y 6).

El cuello y estróbilo se hayan marcadamente achatados, mientras que el escólex tiene una simetría radial, por ende no es posible describir al parásito con una superficie dorsal o ventral. La superficie dorsal consta de los testículos, al estar cercanos a la superficie. La superficie ventral está formada por los órganos sexuales femeninos. El poro genital es la única parte marginal externa del proglótido.

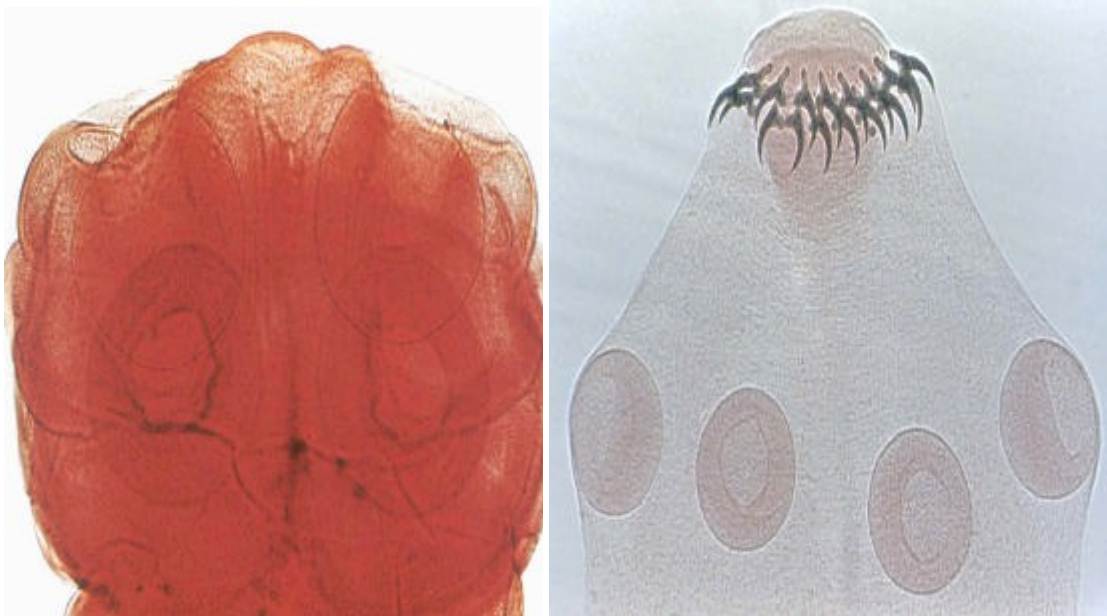
El estróbilo está formado por proglótidos separados por constricciones transversales. El número de proglótidos varía de 1000-2000 (Figura 5 y 8). Los proglótidos poseen tres tipos de estados de desarrollo: inmaduros (los mas proximales), seguidos por maduros y grávidos con huevos (los más distales). (Soulsby 1993, Murrell et al 2005, Orta et al 2004, OIE 2008, Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008, Bowman 1999).



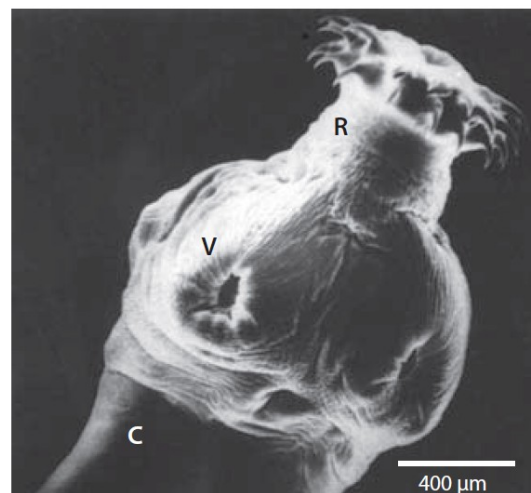
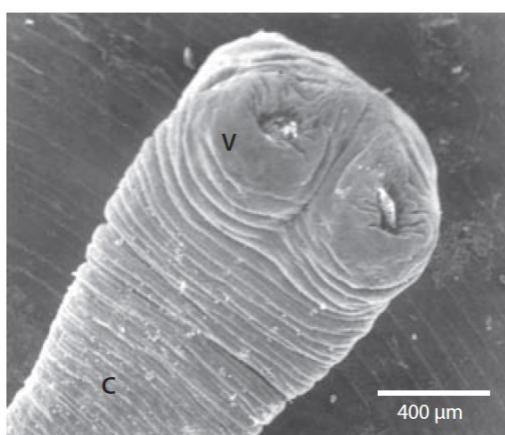
**Figura 1. *T.saginata* adulta (Cabrera Fernández y Hernandez Sequeira 2008)**



**Figura 2. Diagrama de las tres tenias que habitan en el intestino del ser humano. Se muestran detalles morfológicos y rangos de tamaño. (Larralde et al 2006)**

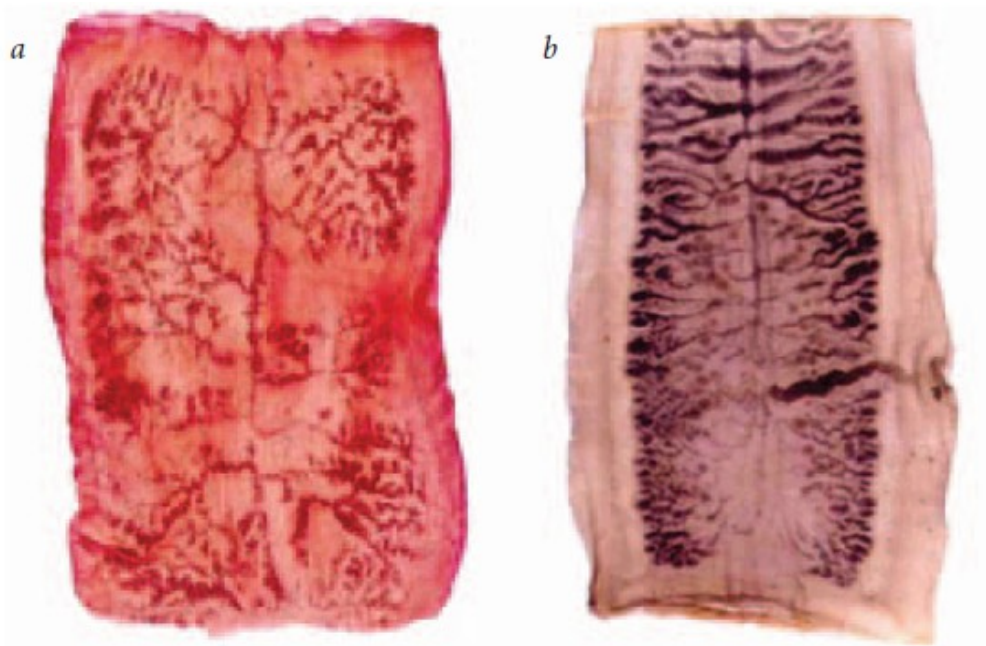


**Figura 3.** A la izquierda *T.saginata*, sin ganchos y a la derecha *T.solium*, con ganchos. (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008)

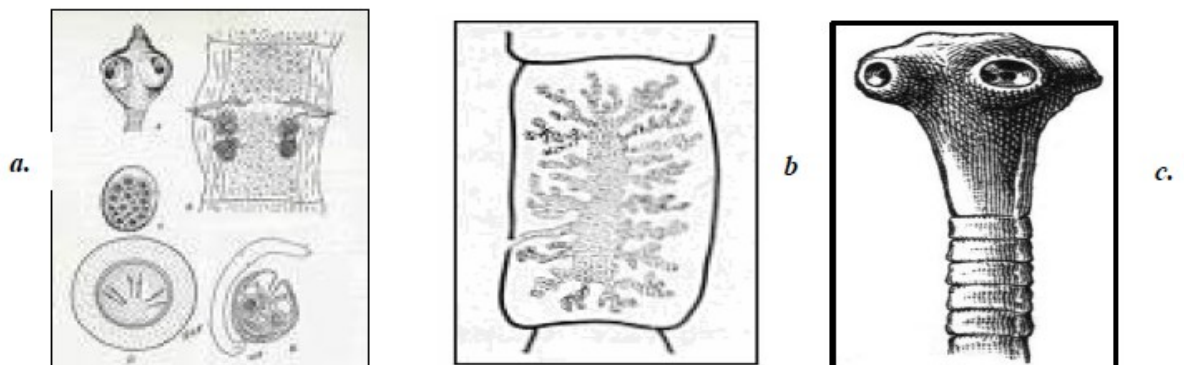


**Figura 4.** A la izquierda escólex de *T.saginata* y a la derecha de *T.solium* observadas en el microscopio electrónico de barrido. C: cuello. V: ventosas R: rostelo. (Larralde et al 2006)

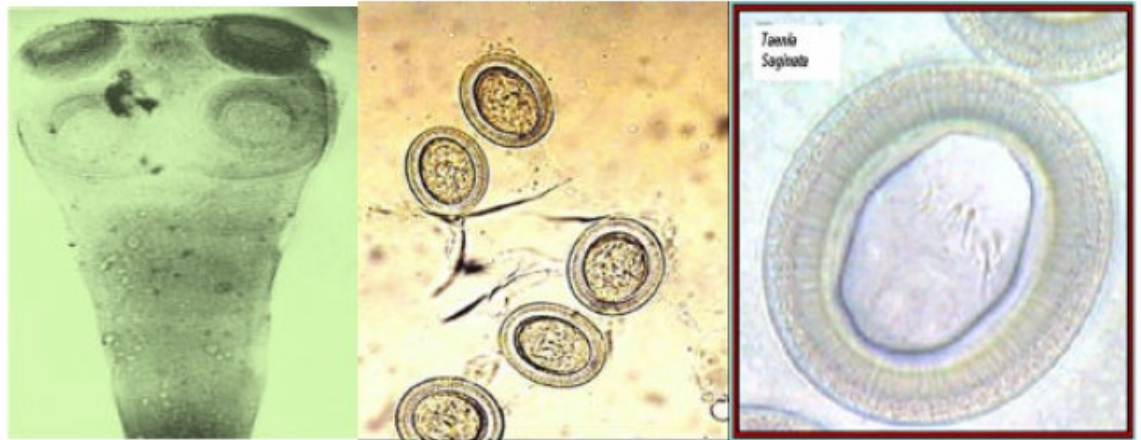




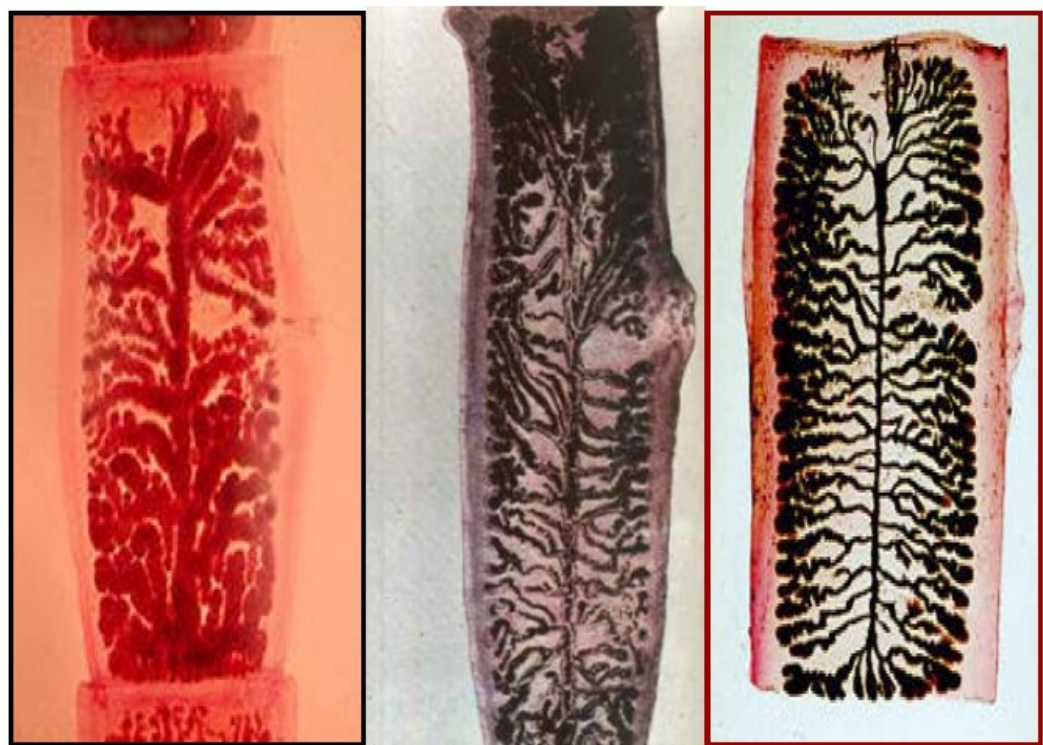
**Figura 5. a) Proglótido grávido de *T.solium*. Se aprecia el conducto uterino central del que se desprenden las ramas en un número menor a 12. b) Proglótido grávido de *T.saginata* (tinción con tinta china). El útero ramificado presenta 12-30 ramas. Los conductos terminales de los sistemas genitales femenino y masculino se unen en el poro genital, visible en el tercio superior izquierdo de la imagen. (Larralde et al 2006)**



**Figura 6. Anatomía de la *T.saginata*. a. Escólex, proglótido y huevos. b. Proglótido. c. Escólex. (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008)**



**Figura 7. Escólex y huevos de *T.saginata*. (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008).**



**Figura 8. Proglótidos de *T.saginata*. (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008).**



Figura 9. Huevo de *T.saginata*. Capa externa oval, membrana coriónica, membrana de la oncosfera, embrión hexacanto.

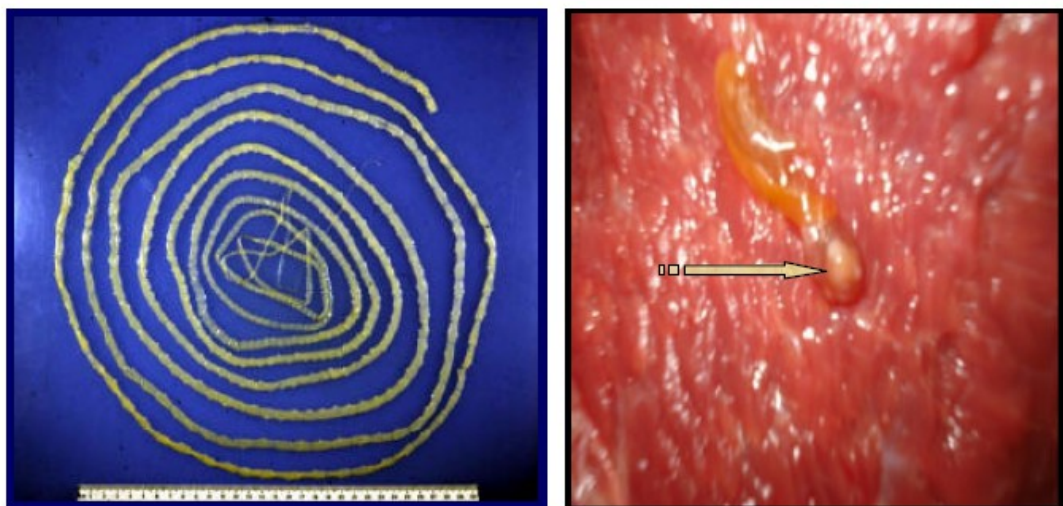
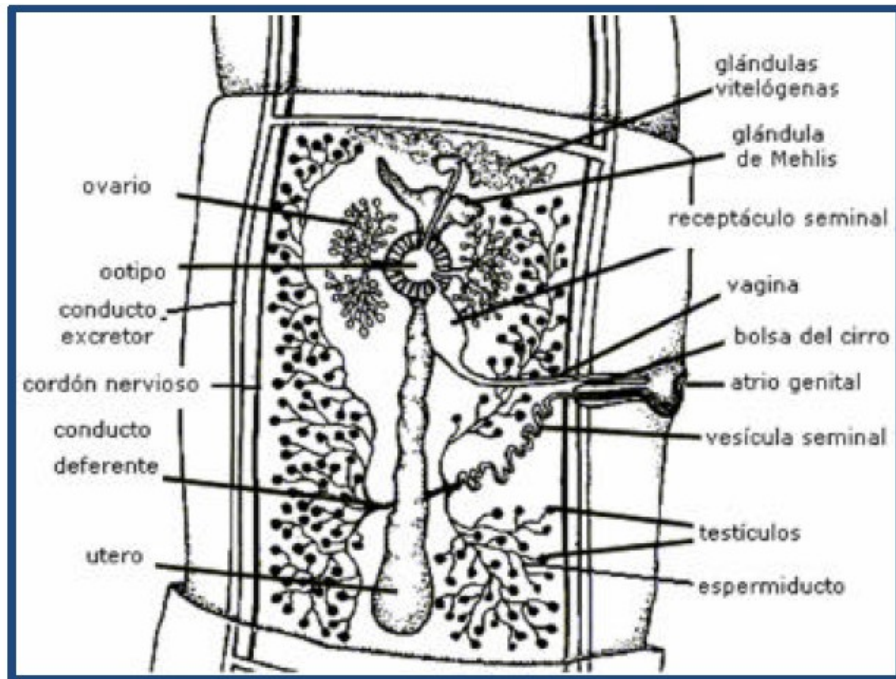


Figura 10. A la izquierda *T.saginata* adulto y a la derecha *C.bovis*. (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008)



### A. Sistema reproductor

La *T.saginata* es un parásito hermafrodita (los segmentos maduros), los órganos reproductores maduran desde los proglótidos anteriores a los posteriores, siendo en éstos donde se realiza la fecundación (Figura 10 y 11).



**Figura 11. Proglótido maduro de *T.saginata*. (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008)**

### B. Órganos genitales masculinos

Cada proglótido contiene cientos de testículos conectados por finos conductos espermáticos (de los cuales se eliminan espermatozoides) que se anastomosan para formar el conducto deferente, que termina en el poro genital, formando el cirro.

El saco del cirro de *T.saginata* no se extiende a los canales excretores, pero la *T.solium* si lo hace.

### C. Órganos genitales femeninos

El ovario es bilobulado (donde se producen los óvulos) que, a través del oviducto llega al ootipo. La vagina termina en el lugar de conexión del oviducto y el conducto vitelino: el ootipo, (rodeado de glándulas de Mehlis). Las células vitelinas son compactas. El ootipo se conecta con el exterior mediante la vagina que se abre en el poro genital común a órganos femeninos y masculinos. El poro genital femenino da

lugar a una vagina tubular que tiene un esfínter muscular vaginal. El útero, parte del ootipo, es ramificado (14-32 ramificaciones) y ciego. (Murrell et al 2005 y Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008)

La diferenciación con *T.solium* puede hacerse mediante las ramificaciones del útero, pero resulta un método más adecuado la presencia (*T.saginata*) o ausencia (*T.solium*) de un esfínter vaginal. Otra diferencia radica en que el útero de la *T.saginata* es bilobulado y el de *T.solium* es trilobulado. (Soulsby 1993)

Los huevos de *T.saginata* son ovales (los de *T.solium* son redondos), miden de 46-50 por 39-41  $\mu\text{m}$ , están constituidos por varias capas: una externa de tipo capsular, una membrana coriónica y un embrióforo, (gruesa, marrón y estriada radialmente constituida por bloques de queratina), consta de dos membranas oncosféricas que rodean al embrión hexacanto (Figura 7 y 9). El embrión hexacanto posee tres pares de ganchos. Los huevos poseen una capa membranosa oval más externa, la verdadera cubierta de los huevos, que no se observa en los huevos fecales. Los huevos de la familia *Taeniidae* son indistinguibles morfológicamente con el microscopio óptico o electrónico. (Murrell et al, 2005)

Los proglótidos grávidos miden 0,5cm de ancho y 1-2cm de largo, contienen alrededor de 80000 huevos y abandonan el hospedador definitivamente espontáneamente o con las heces. A través de la vagina penetran los espermatozoides para fecundar a los óvulos en el interior del ootipo. Los huevos formados pasan desde el ootipo hasta el útero para ser acumulados. Puede ocurrir una autofecundación, pero no es lo más común, ya que no hay simultaneidad en la maduración de las gametas. Por eso deben unirse los espermatozoides de un proglótido con los óvulos de otro. La tenia se dobla sobre sí misma y pone en contacto los poros genitales de los dos proglótidos. La reproducción sexual presenta fecundación interna, cruzada y con cópula. Luego el aparato reproductor degenera, excepto el útero, que se desarrolla ocupando todo la proglótide y acumulando los huevos en su interior.

#### **D. Sistema digestivo**

No posee aparato digestivo o cavidad celómica (corporal). El cuerpo está compuesto por una capa externa sincitial de células tegumentarias, en la que se distinguen pequeñas microvellocidades, cubiertos por una membrana plasmática microtubular que permite la absorción. Debajo de ésta, está la muscular que penetra en el parénquima y se alimenta por absorción a través de su piel. (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008)

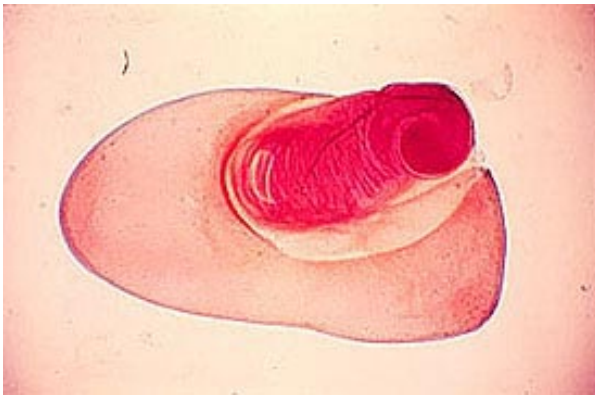
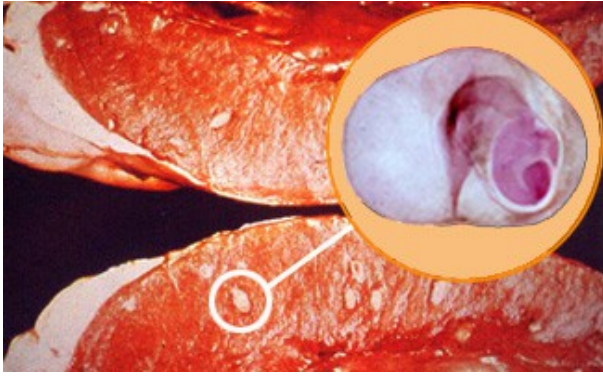
#### **E. Sistema nervioso**

Los ganglios cerebrales están conectados por cordones nerviosos longitudinalmente a comisuras en cada proglótide. Este sistema posee receptores y papilas sensoriales y quimiotácticas. (Murrell et al, 2005)

### **IV. *Cysticercus bovis***

Es el estadio larvario de la *T.saginata*. Se halla en los músculos esqueléticos y cardíaco del bovino (Figura 12, 13, 14, 15 y 16). Tiene predilección por la musculatura intensamente irrigada como la lengua, maseteros, corazón y diafragma; pero también puede aparecer en otros órganos (hígado, cerebro y riñones). Tiene aspecto de vesícula de forma ovoide, mide a las 4 semanas 3,5 x 4mm, a los 2½ meses 6 x 3,8mm y después de 3 meses 7,9 x 4,5 mm. Posee una pared delgada, translúcida con un contenido un líquido rosado (Figura 12 y 13). Son infectantes a las 10-12 semanas post-ingesta. El escólex está en su interior e invaginado; posee cuatro ventosas y carece de ganchos o róstelo (Figura 12). (Gibbs 1986, Boch 1982)

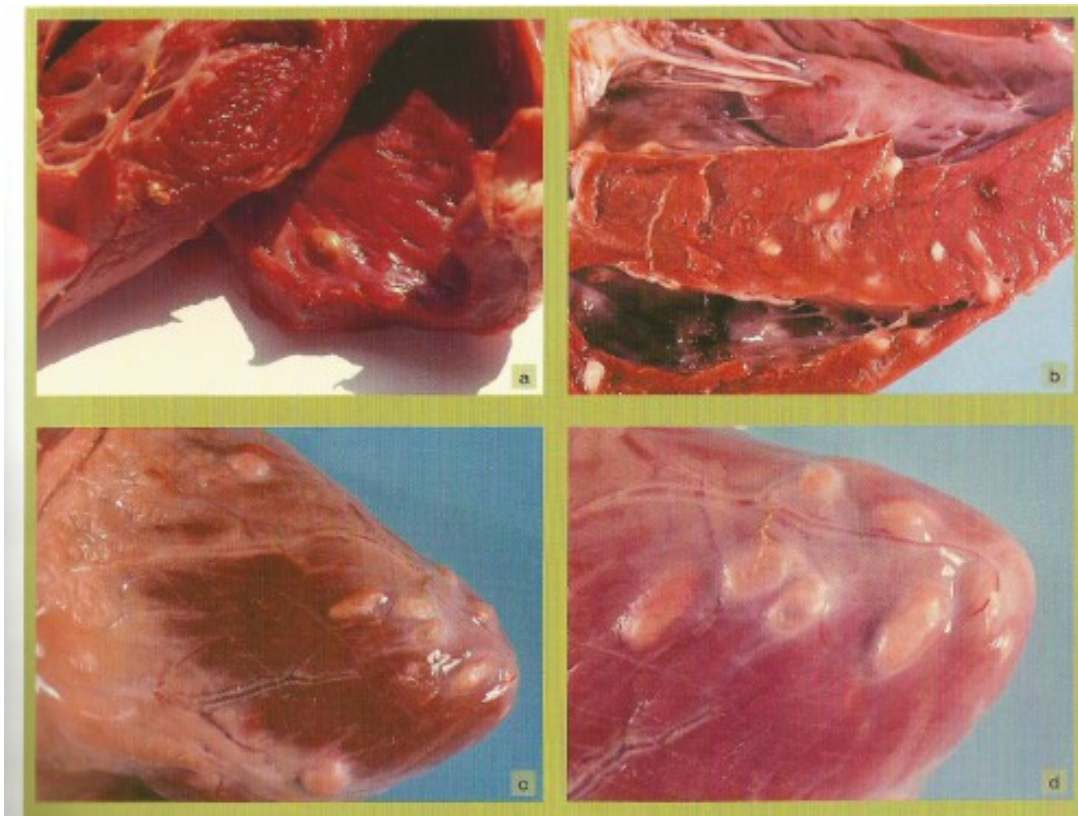
El cisticerco puede permanecer infectante hasta por 2 años, cambia de color y aspecto. Con el tiempo se torna más blanquecino-amarillento y de consistencia más solida, de aspecto caseoso (Figura 12). (Gibbs 1986)



**Figura 12. *C.bovis* en el músculo bovino. Imagen macroscópica y microscópica.**



**Figura 13. *C.bovis* viable. (Vela de Ornelas Afonso 2008)**

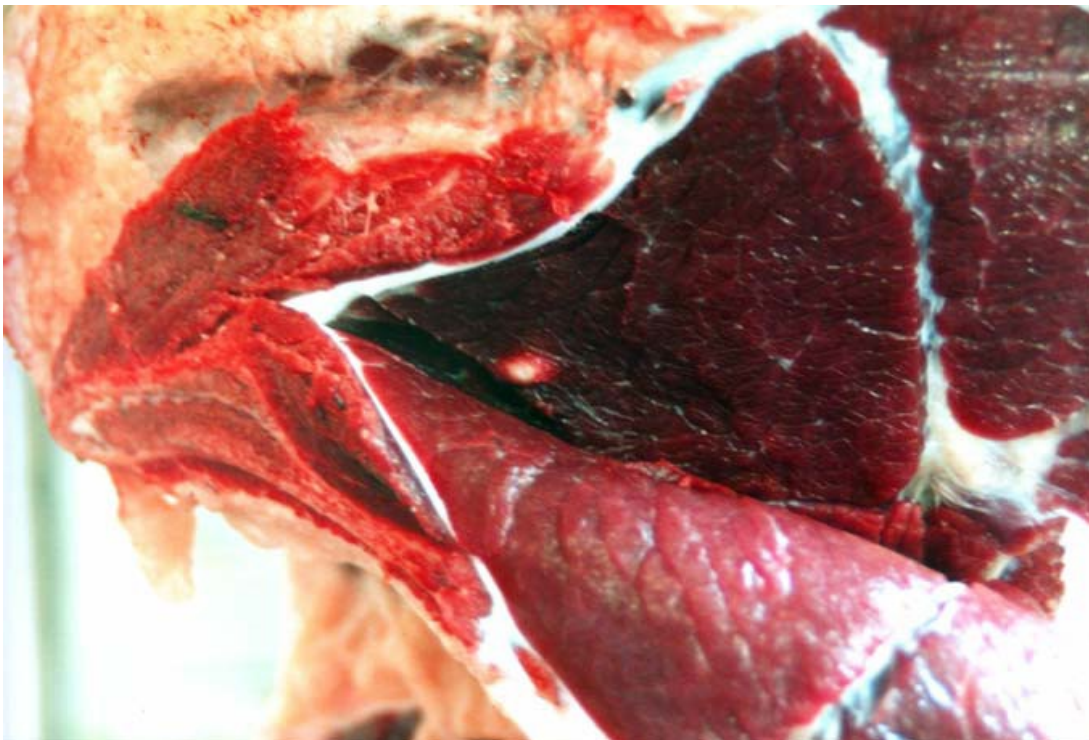


**Figura 14. *C.bovis* en corazón de bovino. (Beck y Pantchev 2010)**





**Figura 15.** *C. bovis* en el diafragma, hallazgo en el matadero. (Vela de Ornelas Afonso 2008)



**Figura 16.** Corte en el interior de la pierna con *C.bovis*, hallazgo de matadero. (Vela de Ornelas Afonso 2008)

## V. Ciclo de vida

El ciclo de vida de la *T.saginata* es indirecto y similar al de la *T.solium*. El hombre es el hospedador definitivo y el bovino (eventualmente también búfalos, llamas e incluso jirafas), el hospedador intermediario. En el caso de *T.solium* el hospedador intermediario es el cerdo. La *T.saginata* en su estadio adulto produce Teniasis en el hombre y en su estadio larval (*Cysticercus bovis*) produce Cisticercosis en el bovino. (Cabrera Flores y Hernandez Sequeira 2008, The center for Food Security & Public Health 2005)

En el hombre, los proglótidos grávidos son móviles y pueden emigrar espontáneamente, aproximadamente 10 por día, migrando desde el ano, por las ropas, cama o suelo, y caer al suelo donde se liberan los huevos o, ser eliminados junto con los huevos en las heces. Los huevos son infectantes de inmediato (Soulsby 1993 y OIE 2008). Los proglótidos contienen 50% de huevos maduros (en los últimos 30-50 proglótidos), 40% de inmaduros y 10% de huevos infértiles. Una tenia adulta puede tener hasta 2000 proglótidos y expulsar entre 6-9 de ellas por día. Un proglótido contiene 80000 huevos aproximadamente, lo que supone 500000 por día. (Elika 2003)

Los huevos pueden permanecer viables durante algunas semanas en aguas residuales, en ríos o en los pastos. Las aguas residuales son una ruta importante de diseminación de los huevos. Los huevos pueden pasar por las plantas de tratamiento de aguas residuales, ser eliminados a los ríos y contaminar los pastos abonados con lodo o ser diseminados por aves que se alimentan sobre los residuos y dípteros que los diseminan por grandes distancias. (Soulsby 1993) Una vez liberados los proglótidos grávidos, al poseer un tegumento lábil, se desintegran en el ambiente y se liberan los huevos que son resistentes al medio ambiente.

Los huevos se mantienen viables en estiércol líquido por 71 días, en aguas residuales urbanas 16 días, en agua de río 33 días y 159 días en pastos. Se mantienen en pastos por 8 semanas y pastos secos y soleados 14 ½ semanas. (Soulsby 1993) No sobreviven a la desecación, pero permanecen viables en pasturas húmedas por 60-70 días a 20°C y 6 meses a 4-5°C. (Gibbs 1986)

El bovino, se infecta al ingerir huevos/proglótidos grávidos contaminando la hierba o los alimentos (OIE 2008). En el intestino, el embrión eclosiona y se activa por la influencia de los jugos gástrico (principalmente la pepsina) e intestinal. Producen peptidasa y aminopeptidasa y penetran a través de la mucosa entérica hasta llegar a la circulación general. Los embriones se diseminan (vía linfa/circulación general) por

todo el cuerpo y se desarrollan en la musculatura esquelética y cardíaca, aunque también en la grasa y órganos. (Soulsby 1993) Se han observado cisticercos degenerados en la superficie de la serosa del rumen, glándula salival, nódulos linfáticos submandibular y submaxilar. (Cayo-Rojas et al 2011) Una vez allí se desarrolla un cisticerco, con una cápsula tisular, (*C.bovis*) que es infectante en unas 10 semanas, degenera en 4-6 meses y puede permanecer viables durante nueve meses o más. La longevidad del cisticerco depende del grado de infestación, edad del animal y momento de la infestación.

El hombre se infecta tras ingerir carne cruda o mal cocida de res con cisticercos. El escólex del cisticerco se evagina y se adhiere a la mucosa intestinal con sus ventosas, sin poder atravesarla y comienza a crecer hasta alcanzar la forma adulta. Al cabo de 100 días comienza a haber proglótidos grávidos en las heces humanas. (Soulsby 1993) La tenia puede seguir eliminando huevos hasta por 40 años (Figura 17). (Beck 2010)

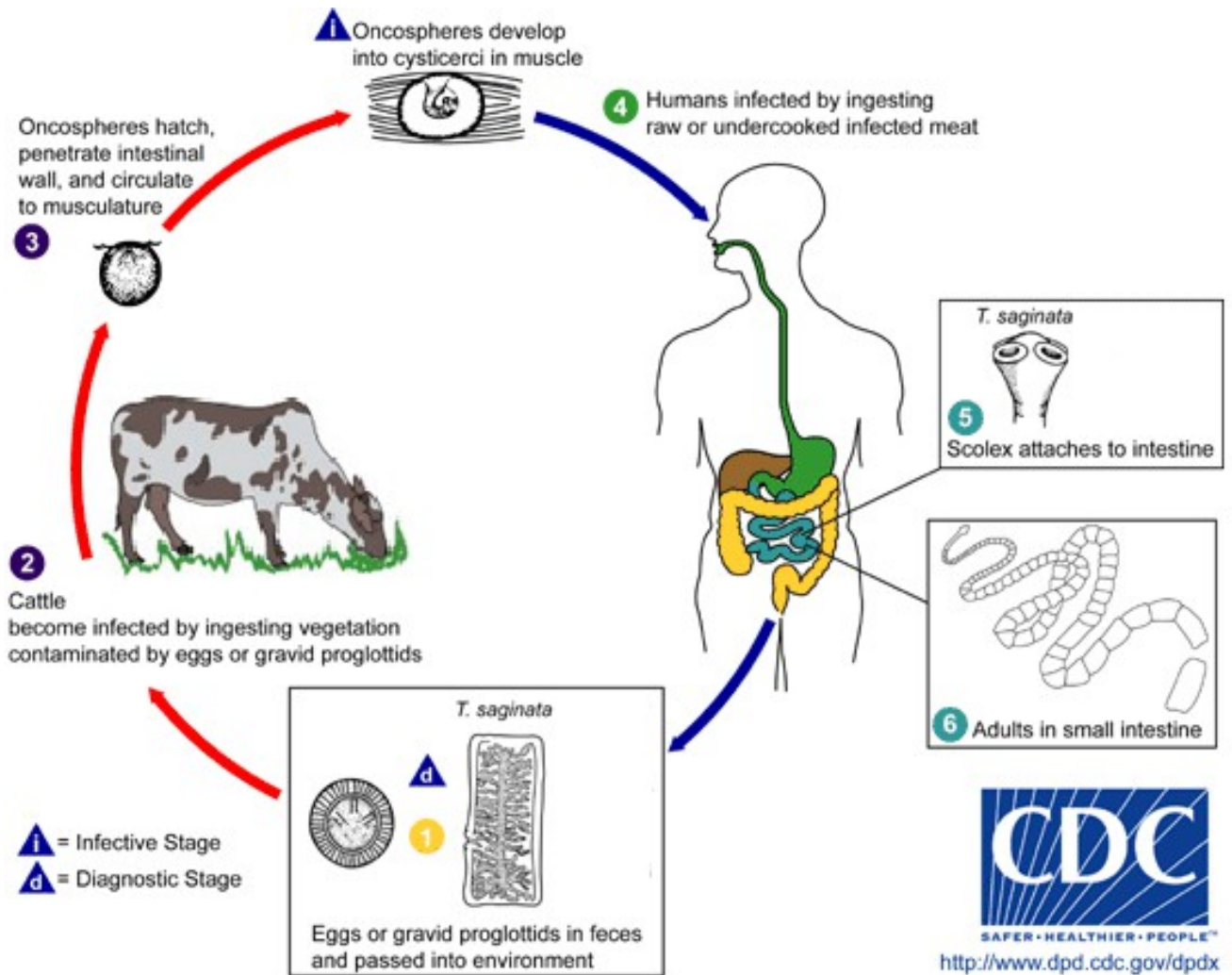


Figura17. Ciclo biológico de la *Taenia saginata*.

## **4. Cisticercosis bovina**

### **I. Transmisión**

El bovino se contagia al ingerir huevos de *T.saginata* eliminados en las heces humanas.

Las fuentes de infección en el bovino son:

- 1) La práctica de abonar los campos con aguas provenientes de letrinas conteniendo huevos y proglótidos.
- 2) Las malas costumbres de campesinos y ganaderos de defecar en el establo, comederos, cama de los animales y en las huertas.
- 3) Por la deficiencia en las instalaciones de depuración y aprovechamiento agrícola de aguas residuales provenientes de viviendas, calles, mataderos, tambos, etc.
- 4) Por contaminación mecánica de pájaros o insectos.

### **II. Manifestaciones clínicas**

No hay predilección por raza, sexo o edad y las infestaciones prenatales son infrecuentes. (Soulsby 1993) Cursa generalmente asintomática, la curva de peso no se ve afectada, puede haber cierto grado de anemia. Pero en infestaciones masivas puede observarse: fiebre, anorexia, salivación, rigidez muscular e incluso miocarditis con la posibilidad de muerte súbita) (Elika 2003)

### **III. Diagnóstico ante-mortem**

Se puede realizar un diagnóstico ante-mortem por medio del examen clínico, pero suele ser incierto; excepto que se hallen cisticercos en la región sublingual hallados por palpación en la lengua. Es posible realizar radiografías, pero sólo se pondrían en evidencia cisticercos calcificados. (Quiroz Romero 1984, OIE 2008)

#### **IV. Diagnóstico post-mortem**

Se basa en la inspección, palpación y cortes de la canal en busca de cisticercos. Los sitios de predilección son: músculos maseteros internos y externos, pterigoideos, corazón, lengua, músculos del cuello, diafragma, intercostales, ancóneo, psoas, aductores, músculos de la pared abdominal y en fuertes infestaciones en los ganglios linfáticos, cerebro, esófago, hígado, riñón y pulmones. Pero los lugares en donde se encuentra con más alta concentración larvaria son: el corazón, lengua, maseteros, diafragma y músculos de los miembros posteriores y anteriores. Sin embargo, los cisticercos se pueden distribuir en todo el cuerpo. (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008)

Los cisticercos se presentan en 3 formas: vesículas blancuzcas turbias donde se transparenta el escólex, vesículas rojizas con el escólex débilmente reconocible o formaciones encapsuladas o calcificadas. En un mismo animal se pueden hallar quistes en las diferentes fases de viabilidad y degeneración. Viven aproximadamente 1 año. (Boch, 1982 y OIE 2008, Cayo-Rojas et al 2011)

Los cisticercos de 1mm diámetro son difíciles de visualizar, se requieren cortes muy finos en el laboratorio para detectarlos. Muchos quistes jóvenes tienen alrededor una capa de células inflamatorias (histológicamente se diferencian células mononucleares y eosinófilos). Los quistes degeneran con el tiempo, hay poca respuesta inmune, ya que se forma una delicada capsula de tejido fibroso a su alrededor. (OIE 2008)

Es posible detectar los quistes en animales muy infestados en tejidos como la lengua, 2 semanas post-infección, rodeados de tejido conectivo. A las tres semanas son subovoides y contienen un escólex inmaduro, sin ser infectantes para el hombre aún. Son claramente visibles a las 6 semanas y a las 10 semanas tienen un cuello invaginado en una vesícula grande con fluido y cuando maduran y son infectantes, son ovaes y miden 10 x 5 mm aproximadamente, con una membrana del parásito blanca y delicada, translúcida y una cápsula del hospedador. En su interior hay un líquido claro, y el escólex se observa como un punto blanco invaginado en el eje largo del quiste (OIE 2008, Cayo-Rojas et al 2011).

Debe realizarse un diagnóstico diferencial de los quistes con las siguientes patologías: Hipodermosis (migración al corazón), tumores de vainas nerviosas (Schwannoma intracardíaco), Sarcocistosis, miocarditis piogranulomatosa focal, miocarditis linfo/linfocitaria, inclusiones epiteliales, restos epiteliales

heterotróficos, neoplasias metastásicas, Actinobacilosis (en la lengua), miositis eosinofílica (miocarditis granulomatosa focal/multifocal), abscesos, depósitos de grasa y granulomas post-inyección.

Entre 85-100% de los quistes detectados en la inspección, están muertos. La tasa de envejecimiento depende del tejido en el cual estén, pero al cabo de 4-6 meses se inicia un proceso de degeneración con inflamación, necrosis y mineralización de la lesión.

Con luz UV los cisticercos superficiales tienen fluorescencia roja en la carne fresca (no se usa actualmente en el diagnóstico de la enfermedad). (Boch 1982)

En animales jóvenes es más frecuente la Cisticercosis intensa (con cisticercos vivos) y en adultos predomina la Cisticercosis débil, debido al desarrollo de la inmunidad. En general la longevidad de los cisticercos depende del grado de infección y de la edad del animal en el momento de la infección. Muchas veces no se diagnostica la Cisticercosis débil durante la inspección de la canal.

## **V. Diagnóstico de laboratorio**

Se pueden hacer tinciones con hematoxilina y eosina (H&E) para diferenciar quistes muy jóvenes sin escólex o degenerados respecto de otras lesiones. El examen microscópico puede revelar los corpúsculos calcáreos (concreciones concéntricas de sales con un tamaño de 5-10µm). Éstos indican un origen cestódico del tejido y permiten diferenciar un quiste inmaduro o degenerado, de un quiste de otra etiología.

El diagnóstico definitivo de las lesiones degeneradas debe hacerse por exámenes estereoscópicos e histológicos, debido a que esas lesiones ya no contienen elementos identificables del parásito y se asemejan histológicamente a lesiones crónicas de otras etiologías. (Scandrett et al 2012)

En los procedimientos de inspección solo se detectan entre 20-50% de los animales que están infectados realmente. Es fácil que infecciones leves pasen desapercibidas en la inspección y palpación de las carnes. (OIE 2008)

## **VI. Métodos de inmunodiagnóstico**

La utilización de antígenos obtenidos de cisticercos, oncosferas o proglótigos, así como antígenos heteroespecíficos de la *Taenia crassiceps*, permite detectar anticuerpos específicos. (Cayo Rojas et al 2011)

Utilizando anticuerpos monoclonales se pueden detectar antígenos en animales con una infección superior a 100 cisticercos a las 5 semanas post-infección. (Cayo Rojas et al 2011)

Se ha empleado el uso de la prueba Ag-ELISA (detección de antígenos por medio de anticuerpos monoclonales), detecta quistes viables (productos de secreción y excreción). En animales con más de 50 quistes la prueba tiene una sensibilidad del 98,7% y especificidad del 92,3%, pero la sensibilidad baja al 12,8% en bovinos con menos de 50 cisticercos. La prueba es capaz de detectar un mínimo de 20 quistes en un bovino (infecciones leves), pero con una sensibilidad baja. (OIE 2008, Rodríguez-Hidalgo et al 2010) Las infecciones leves no estimulan el sistema humoral. (Boch, 1982)

Las técnicas de inmunohistoquímica son 2,5 veces superiores que las técnicas histológicas convencionales (H&E y hematoxilina-floxina-Safran) en identificar quistes degenerados en los tejidos post-mortem. La tinción de hematoxilina-floxina-safran es el test histológico oficial de Canadá. (Scandrett et al 2012)

El diagnóstico por PCR sería de utilidad, pero en la actualidad es de uso experimental. Sirve para la diferenciación molecular de *T.saginata* y *T.solium* pero no para quistes degenerados en bovinos infectados naturalmente. (OIE 2008, Scandrett et al 2012)

## **VII. Tratamiento**

Se pueden usar los bencimidazoles como: Albendazol a 50 mg/kg pv ó 7-15 mg/kg pv de una a tres veces con 3 semanas de intervalo, Mebendazol y Fenbendazol a 50-100 mg/kg pv contra cisticercos inmaduros. También se puede usar el Praziquantel a 100mg/kg pv y el Cambendazol a 34 mg/kg pv. Estos antiparasitarios matan el cisticerco, pero la eficacia es muy variable y depende de la edad de los animales y del cisticerco. (Cayo-Rojas et al 2001)

En la actualidad no se hace tratamiento a los bovinos con Cisticercosis.

## **VIII. Profilaxis**

Fue posible el desarrollo de una vacuna para bovinos, que genera más del 94% de protección, pero de alto costo. Los costos/beneficios que brinda no son suficientes, e impiden su uso en muchos países como países Africanos, donde hay una alta prevalencia de la enfermedad.



## **5. Teniasis humana**

### **I. Transmisión**

El hombre se contagia al ingerir carne cruda o mal cocida de res infectada con cisticercos.

### **II. Síntomas clínicos**

Generalmente asintomática, causa irritación de la mucosa del intestino delgado. Los síntomas observados son causados por la toxemia que genera tras la absorción de los productos metabólicos del parásito, como ser: cefalea, nerviosismo, insomnio, sensación de hambre o apetito cambiante y malestar, pérdida de peso evidente, dolor abdominal, diarrea o constipación, debilidad, prurito intenso con cuadros alérgico severos y en los análisis de laboratorio es característica la eosinofilia y elevados niveles de IgE sérica. Con infestaciones severas, puede provocar cuadros obstructivos, perforación intestinal, colangitis o apendicitis, debido a la migración de proglótidos. La sintomatología abdominal es más común en niños que en adultos. En bebés puede provocar diarrea, vómitos, fiebre, pérdida de peso e irritabilidad.

(Orta et al 2004, Becerril, 2011, The center for Food Security & Public Health 2005 y Beck 2010)

### **III. Patogenia y lesiones**

Los mecanismos por los cuales la *T.saginata* genera su acción patógena son: toxialérgico, expoliatriz e irritativo y en el hombre generan daños. Los principales daños causados son la apendicitis, inflamación local en la parte superior del yeyuno (por la adherencia del escólex), invasión de conductos pancreáticos y biliares, obstrucción intestinal o perforación del mismo; y además los daños producidos en la piel producto del prurito intenso que genera, sobretudo en la región perianal y sobre la piel de los muslos. (Quiroz Romero 2001)

### **IV. Diagnóstico clínico**

Se basa en realizar un exhaustivo interrogatorio al paciente: haciendo hincapié en sus hábitos alimenticios (consumo de carne cruda o poco cocida de res) y en la observación directa de la cadena de proglótidos en las heces o adheridos en la ropa, si

ha tenido alguno de los síntomas mencionados anteriormente en este trabajo y si proviene o ha realizado un viaje a una zona endémica.

Como regla general el diagnóstico en el hombre se hace un 80-88,9% por hisopados perianales, un 40-44,4% por exanimación de heces y un 21-23,3% mediante la anamnesis. (Cabaret et al 2002)

## **V. Diagnóstico de laboratorio**

El diagnóstico de laboratorio consta de métodos coproparasitológicos directos y de concentración. Además es posible realizar a partir de las heces pruebas de detección de antígenos y mediante análisis de laboratorio el diagnóstico serológico pertinente.

### **A. Examen coproparasitológico: Frotis fecal directo**

A partir del material parasitario eliminado por el paciente se pueden observar huevos al microscopio óptico. Solo se podrá informar el Género y no será posible informar acerca de la Especie, ya que todos los huevos de las tenias son similares morfológicamente (Cuadro 1).

En las muestras remitidas también es posible encontrar proglótidos grávidos. En este caso será posible realizar una diferenciación entre especies según la morfología (Cuadro 1). Hay que tener en cuenta que muchas veces los proglótidos están en mal estado por lo que la identificación específica es muy difícil (Ferrer 2006)

Se prepara la muestra con suero salino o solución yodada. Es sencillo y de bajo costo y muy empleado, pero su sensibilidad es muy baja. (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008 y Ferrer 2006) Se realiza el tamizado de heces recolectadas por 24-48hs, para tener más probabilidades de recolectar la tenia adulta con el escólex intacto. Se pueden aclarar con KOH 10% o agua para observar el estróbilo y las ramas uterinas para diferenciar *T.solium* y *T.saginata*. Si el escólex quedó adherido a la mucosa intestinal volverá a regenerarse el estróbilo y en unos meses volverá a tener teniasis el individuo. (Becerril 2011)

**Cuadro 1. Diferencias morfológicas entre *T.solium*, *T.saginata* y *T.s asiatica*. (Larralde, S. de Aluja (coords.) 2006)**

Cisticerco	<i>T.solium</i>	<i>T.saginata</i>	<i>T.s.asiática</i>
Proglótidos maduros			
Testículos (número)	350-600	800-1200	300-1200
Ovarios (nº lóbulos)	3	2	2
Esfínter vaginal	Ausente	Presente	Presente
Proglótidos grávidos			
Útero (número de ramas de cada lado)	7-11	14-32	12-26
Protub. posterior	Ausente	Presente	Presente
Modo en que son excretados	En grupos, pasivamente en las heces	Separados, reptan activamente	s.d
Longitud (mm)	3,1-1	10-20	4-22
Ancho (mm)	3,8-8,7	6,5-9,5	3-12
Escólex			
Ganchos rostelares	Presentes	Ausentes	Rudimentarios
Canal espiral	Con vestíbulo	Sin vestíbulo	
Tamaño (mm)	8-15	6-10	0,4-3,5
Huevecillos			
Tamaño (µm)	26-34	26-34	16-45
Ganchos (número)	6	6	6
Gusano adulto	<i>T.solium</i>	<i>T.saginata</i>	<i>T.s.asiática</i>
Cuerpo entero			
Longitud (m)	1-5	4-12	1-8
Ancho máximo (mm)	7-10	12-14	9-12
Proglótidos (número)	700-1000	1000-1500	200-1200
Escólex			
Diámetro (mm)	0,6-1	1,5-2	0,2-2
Ventosas (número)	4	4	4
Róstelo	Presente	Ausente	Ausente o inmerso
Ganchos (número)	22-32	Ausentes	Rudimentarios

**B. Examen coproparasitológico: Hisopado perianal (Método de Graham)**

Se hace un frote en la región anal y perianal con la parte adhesiva del papel adhesivo transparente, lo que permite recolectar los huevos o proglótidos de *Taenia* spp. adheridos a dicha zona. Es considerada una técnica más sensible que el frotis fecal directo. (OIE 2008, Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008)

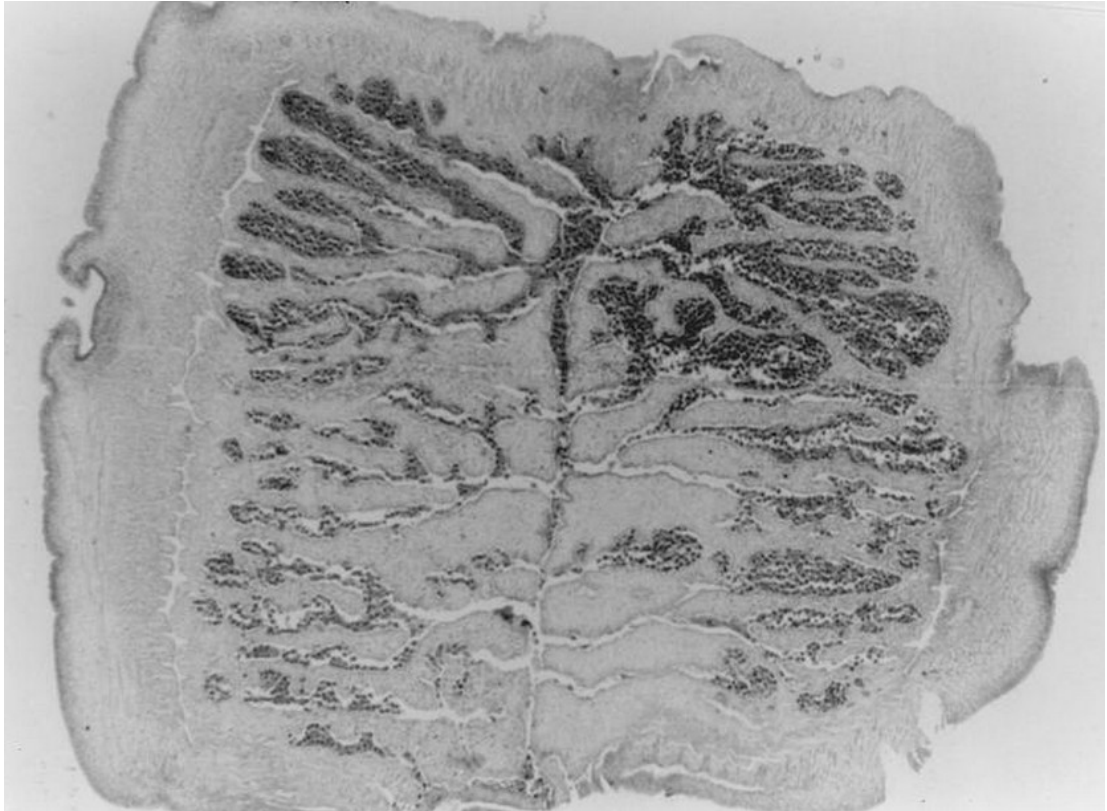
**C. Métodos coproparasitológicos de concentración**

Son técnicas de flotación, centrifugación y flotación o sedimentación.

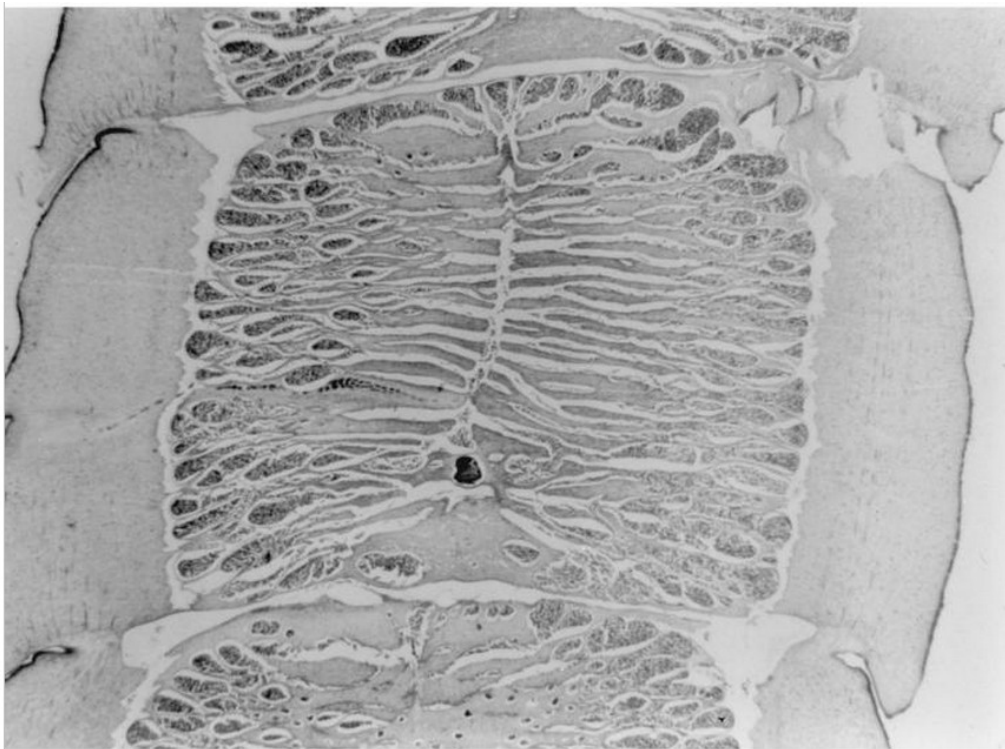
La técnica de tinción es la de Loos-Frank (montaje, inclusión, sección y tinción de los proglótidos). Los gusanos, después de su relajación en agua, se pueden teñir directamente, pero los gusanos pequeños se deberían fijar con etanol durante unos pocos minutos. Otra opción es fijar y conservar en etanol al 70% que contenga ácido láctico al 10%, conservándose por separado el escólex y el gusano. El colorante es carmín en ácido láctico. Las muestras se sumergen en el colorante dentro de los viales y se les deja varios minutos para que penetre el colorante. Después se lavan con agua corriente 1 día, hasta que tengan color azul. A continuación se fijan en etanol al 50–70% y se deshidratan bajo una ligera presión de una lámina plástica manteniendo los segmentos aplanados. Para aclarar, se emplea el éster metílico del ácido salicílico. (OIE 2008)

Otras técnicas incluyen la extracción con acetato de etilo y la flotación. Para esto último, se utiliza el NaNO<sub>3</sub> o la solución de azúcar de Sheather (500 g de azúcar, 6,6 ml de fenol, 360 ml de agua), ya que con su mayor densidad, son superiores a la solución saturada de NaCl como medio de flotación para los huevos de los ténidos. La flotación se puede llevar a cabo en cámaras de flotación cuantitativas o cualitativas o mediante una técnica de flotación por centrifugación (heces diluidas en agua, se tamizan y centrifugan, el precipitado se resuspende en azúcar o en solución de Sheather y se centrifuga a 300g durante 4 minutos). Entonces, pueden detectarse los huevos adheridos al cubreobjetos. (OIE 2008)

Para la tinción con Hematoxilina y Eosina (H&E), se tiñe el proglótido grávido obtenido en las heces. Se cuentan el número de ramas uterinas y la presencia/ausencia de ganchos en el escólex. De esta manera es posible diferenciar la *T.solium* y la *T.saginata* (Cuadro 1, Figura 13, 18 y 19). (Mayta et al 2000)



**Figura 18.** Proglótido grávido de *T.solium* con menos de 10 ramificaciones uterinas. (Mayta et al 2000)



**Figura 19.** Proglótido grávido de *T.saginata* con más de 12 ramificaciones uterinas. (Mayta et al 2000)

#### **D. Coproantígenos parasitarios específicos**

Se basa en la detección de antígenos específicos de *Taenia spp.* en heces, utilizando la prueba de ELISA, aún si el individuo se encuentre en la fase prepatente. Esta prueba tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 94%. Se realiza mediante un método de enzimoimmunoensayo de captura, y permite la detección de antígenos específicos de género (*T.saginata* y *T.solium*), sin que existan reacciones cruzadas con otros parásitos. La detección de los niveles de coproantígenos es independiente de la presencia o número de huevos. Los coproantígenos no se detectan en heces tras 1 semana de tratamiento y son estables durante días en muestras fecales fijadas a temperatura ambiente y durante periodos largos (meses o años) en muestras congeladas o fijadas con formalina a temperatura ambiente. La sensibilidad de la prueba depende del formato utilizado: microplaca o *dipstick* y de la calidad del suero de conejo utilizado en su producción. El uso de esta prueba aumenta significativamente el número de casos diagnosticados, en comparación con los estudios microscópicos. (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008, Orta et al 2004)

Hay otras pruebas de detección de coproantígenos, donde los sueros policlonales de conejos están dirigidos contra antígenos de excreción/secreción o antígenos de superficie de *T.saginata*, pero no permiten un diagnóstico especie-específico. (Ferrer 2006)

#### **E. Electroforesis enzimática**

Es una técnica simple que permite diferenciar características somáticas de las tenias. Se puede usar en la rutina del diagnóstico cuando las pruebas de observación morfológicas resultan no concluyentes. Requiere material fresco o congelado y hay que tener cuidado con las soluciones conservadoras de segmentos utilizadas generalmente como el alcohol o la formalina porque destruyen las encargadas de la actividad enzimática. (Murrell et al 2005)

#### **F. Detección de ADN (PCR)**

Son los métodos más precisos para la identificación de infecciones en humanos por *Taenia spp.* basados en el diagnóstico molecular e inmunológico en combinación con la diferenciación morfológica. Son técnicas basadas en el estudio del ADN, son costosas y se suele perder mucho tiempo en realizarlas.

Las muestras deben ser frescas, escurridas varias veces en solución fisiológica y

luego ser congeladas o fijadas en etanol 75% de inmediato. El análisis del ADN fijadas con formol es dificultoso y no es recomendado. Las muestras a ser evaluadas pueden ser proglótidos adultos y huevos, pero también trozos de musculatura bovina, para el diagnóstico de quistes de *C.bovis*. (Murrell et al 2005)

Las diferentes técnicas que pueden realizarse son: RFLP-PCR (restriction length polymorphism), Comparación de PCR amplificado en secuencias de ADN, RAPD-PCR (random amplified polymorphic DNA-PCR), SSCP (single strand conformation polymorphism) y Multiplex-PCR.

El PCR-RFLP tiene un límite de detección de 34 huevos en 2g de material fecal, con una sensibilidad del 66,6%. (Maroni Nunes et al 2005) La técnica de PCR basada en el estudio de la secuencia HDP2 del DNA de *T.saginata*, permite llevar a cabo el diagnóstico diferencial de la infección por *T.saginata*, *T.saginata asiática* y *T.solium* en pacientes procedentes de áreas endémicas y no endémicas. Es claro, rápido, sensible y específico. Sólo requiere huevos y/o proglótidos grávidos o no. Esta técnica es útil para la identificación de portadores, en poco tiempo. (Orta et al 2004, Maroni Nunes et al 2003)

### **G. Diagnóstico Serológico**

La detección de anticuerpos en suero se realiza mediante un inmunoblot. Esta técnica permite el diagnóstico diferencial entre *T. saginata* y *T. solium/T. asiática*. Como inconvenientes, no necesariamente refleja infecciones activas y puede dar reacciones cruzadas con *Cysticercus*. (Orta et al 2004)

### **H. Tratamiento**

Los antiparasitarios de elección son el Praziquantel y la Niclosamida. La dosis y posología varía dependiendo de la bibliografía.

El Praziquantel, es un derivado pirazino-isoquinolínico, descubierto en 1972 (Bayer) utilizado como antiparasitario antihelmíntico de amplio espectro contra numerosas especies de cestodos y trematodos. El mecanismo de acción no es del todo conocido, la droga aumenta la permeabilidad al calcio del parásito, y produce una contracción generalizada de éste. Produce la vacuolización del cestode (Figura 20 y 21). Es bien tolerado y poco tóxico. Los posibles efectos secundarios son: pirexia, urticaria y dolor abdominal. Su efectividad es casi del 95-100%, administrándose por

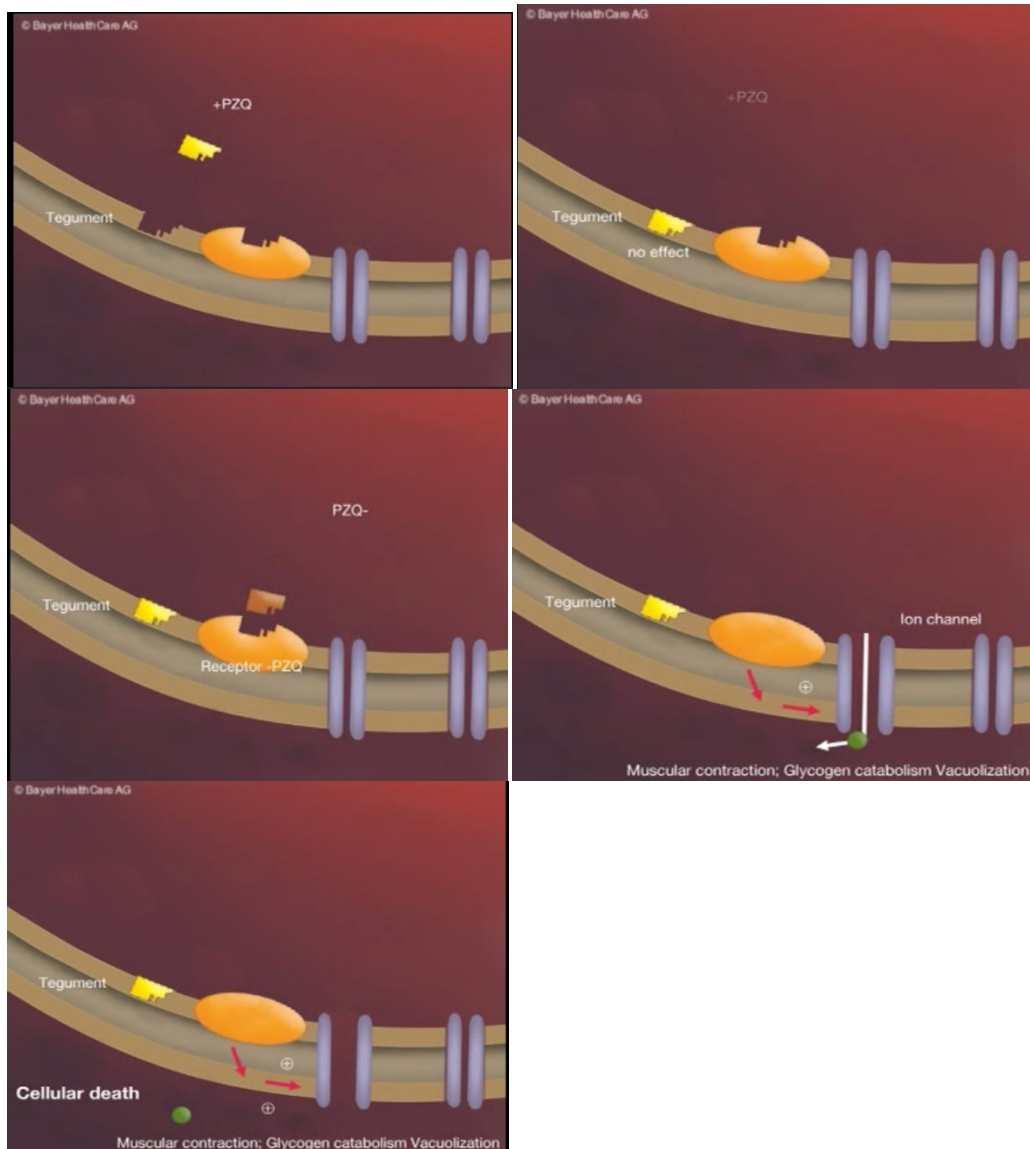
vía oral en una sola dosis de 25mg/kg de peso. Otros protocolos más conservadores la utilizan a 5-10mg/kg en dosis única.

La Niclosamida es un derivado de salicilanilida halogenado, inhibe la fosforilación oxidativa mitocondrial del parásito, es bien tolerado (absorción intestinal leve) y sólo induce ligeros trastornos como náuseas, vómitos, prurito y dolor abdominal. Tiene una efectividad del 85%, es adulticida pero no ovicida. Es de segunda elección, después del Praziquantel. No posee contraindicaciones, excepto el uso de alcohol concomitantemente y el uso en menores de dos años. Puede utilizarse en mujeres embarazadas infectadas por *T.solium*. La dosis recomendada para adultos es de 2g en una sola toma en ayunas y por vía oral; para niños de menos de 35 kg la dosis es de 10mg/kg de peso y para mayores de 35kg, de 15 mg/kg de peso y en todos los casos las tabletas deben ser bien masticadas. (Orta et al 2004) Otros protocolos en adultos y niños mayores de 6 años consideran una única toma de 2g, después de un desayuno ligero, seguido de un laxante a las 2 horas; en niños de 2 a 6 años, 1g y niños menores de 2 años en, 500mg. (OMS 2013)

Entre los otros antiparasitarios que pueden llegar a utilizarse se incluyen: el Albendazol (se utiliza en dosis elevadas y por varios días, está contraindicado en embarazadas y actualmente sólo se lo utiliza en infecciones causadas por *T.solium*) y la Nitazoxanida (utilizado como antiparasitario de amplio espectro, pero aun se desconoce su efectividad contra la Teniasis humana). (Murrell et al 2005)

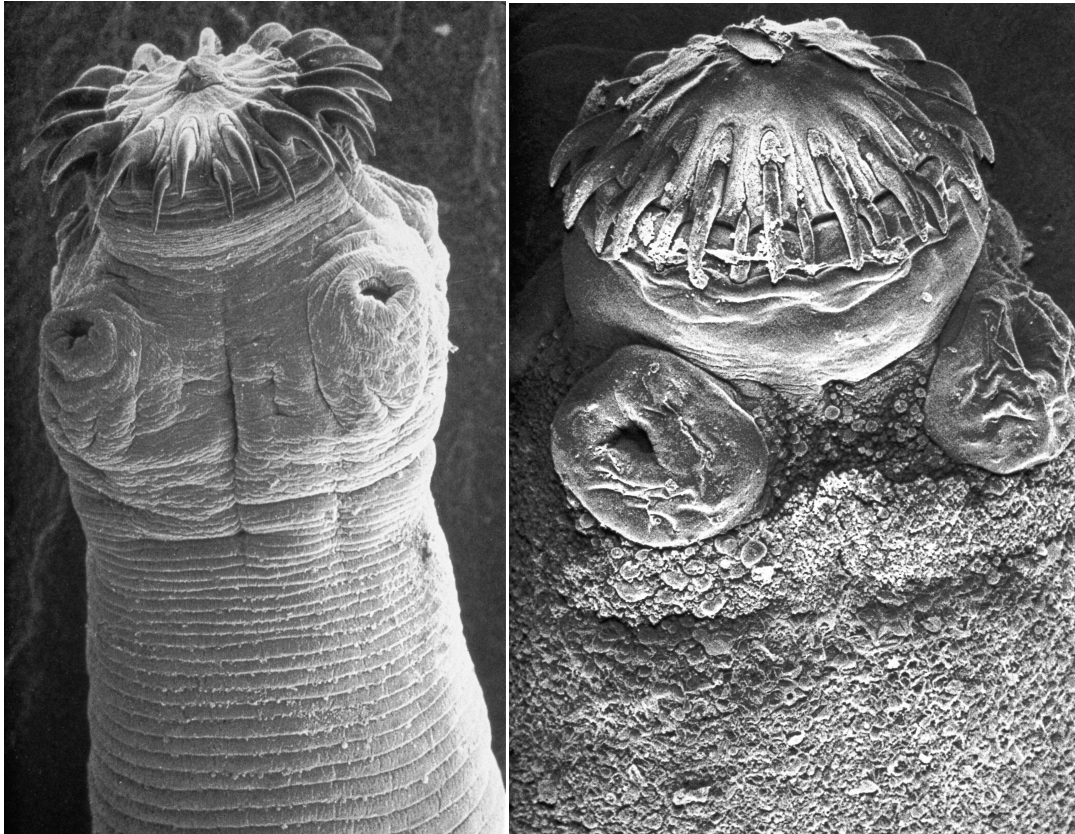
Luego del tratamiento con antiparasitarios, se siguen eliminando proglótidos por varios días. Es importante la eliminación completa y rápida del gusano. Se aconseja realizar exámenes coproparasitológicos seriados durante 1-3 meses post-tratamiento antiparasitario para asegurar la eliminación completa de la tenia. Otra posibilidad es la administración de un laxante salino suave 1 ó 2 horas después de la toma del antiparasitario. De esta forma se evita que el parásito se desintegre y, al mismo tiempo que se previene la Cisticercosis, se facilita la identificación específica.

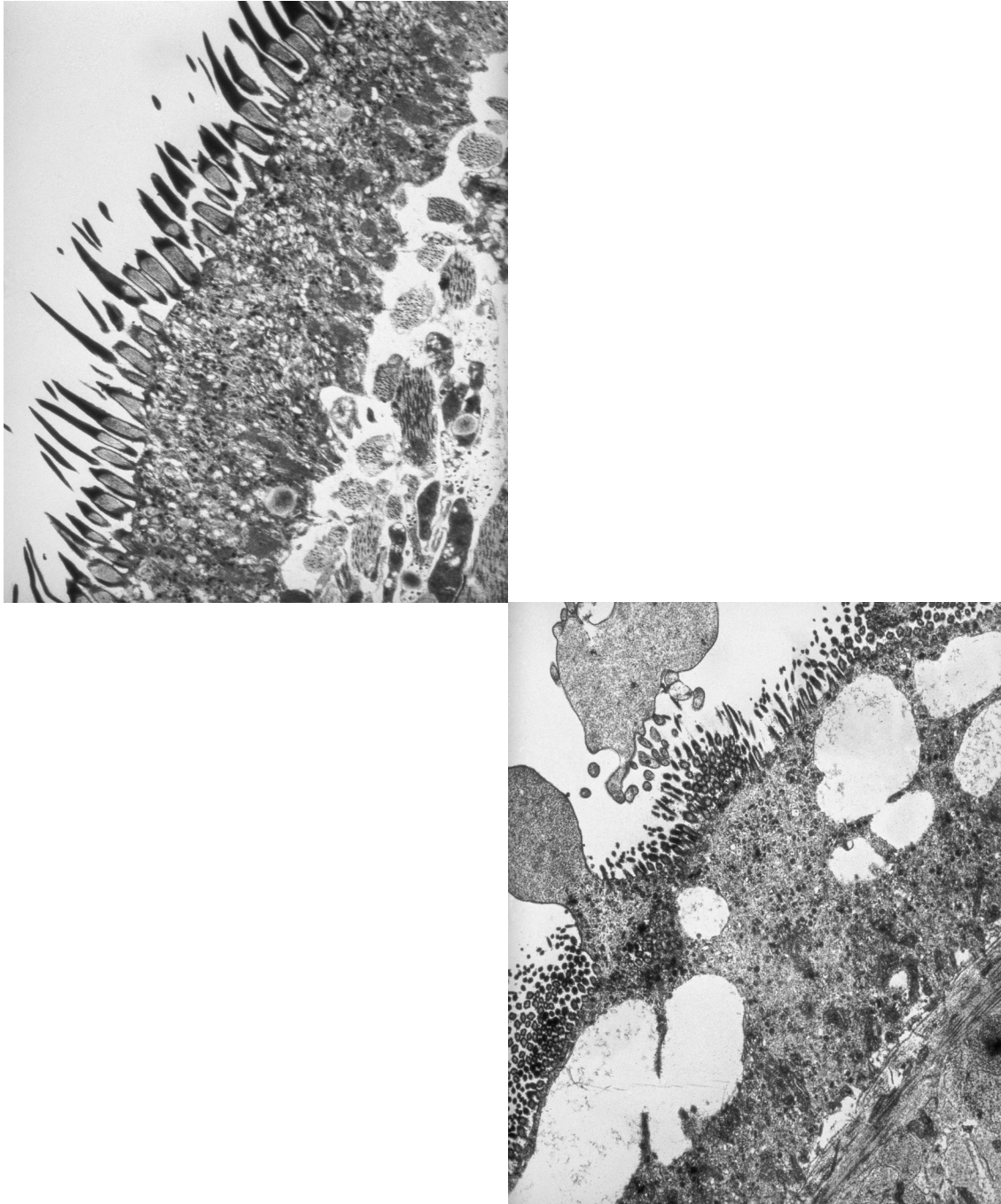




**Figura 20. Mecanismo de acción del Praziquantel. (www.animalhealth.bayer.com)**

Cisticercosis bovina en la Argentina. Consideraciones respecto de su impacto económico ganadero y sanitario humano





**Figura 21.** Efecto del Praziquantel sobre la *Taenia taeniformis*. Micrografía de barrido y electrónica. A la izquierda, pre-tratamiento y a la derecha post-tratamiento. ([www.animalhealth.bayer.com](http://www.animalhealth.bayer.com))

## 6. Epidemiología de la cisticercosis bovina

Como ya se había dicho en el presente trabajo el ciclo biológico de la enfermedad es indirecto; necesita de un hospedador definitivo (el hombre) y un hospedador intermediario (el bovino) pero, además de un estado de vida-libre (los huevos en el medio ambiente). Para que se propague la enfermedad, estos tres componentes deberán estar presentes y es ahí donde el hombre puede actuar y cortar la cadena del ciclo y así erradicar la enfermedad.

La transmisión de la *T.saginata* entre el ganado bovino y el hombre depende en gran medida de los hábitos humanos de consumir carne cruda o mal cocida infestada con cisticercos viables, éste es un peligro potencial para la salud pública. La fuente de infección para el bovino es el consumo de pastos o agua contaminada con material fecal humana que contenga huevos de *T.saginata*. En países subdesarrollados la falta de higiene, el hábito de criar ganado bovino y dejarlos pastorear en proximidad de las viviendas son factores que favorecen a la perpetuidad de la enfermedad. (Cayo-Rojas et al 2011)

Hay tres principales patrones de transmisión de *T.saginata*:

1. Hiperendémicos, debido al pastoreo en campos de alta prevalencia de Teniasis humana y Cisticercosis bovina.
2. Endémicos, debido a la existencia de un bajo número de portadores humanos, una amplia dispersión de huevos al ambiente y una moderada prevalencia de Cisticercosis bovina de baja intensidad.
3. Epidémicos, a causa de un único empleado de feedlot portador, quien está en estrecho contacto con el ganado bovino, o por contaminación de los silos, provocando brotes de Cisticercosis bovina. (Murrell et al 2005)

### I. ¿Por qué se mantiene el ciclo del parásito?

La transmisión del ganado bovino al humano es debido al consumo de carne cruda o poco cocida. En la industria gastronómica hay muchos platos que se elaboran a base de carne cruda o poco cocida como ser: el filete tártaro en Rusia y países de Asia central, el bastermá en el Oriente Próximo, el shish kebab y el tikka masala en India, el larb Tailandés o simplemente cortes de carne asadas en un fuego abierto en el Centro-Este de África. Asimismo los cocineros de restaurantes y bares, y las amas de casa

suelen probar la comida elaborada con carne durante su procesamiento. Otros factores de riesgo son: salir a comer afuera (práctica común entre individuos solteros), y el hábito de comer carne cruda o poco cocida ya sea por cuestiones religiosas o por tradición. (Murrell et al 2005)

La transmisión del hombre al ganado bovino se debe fundamentalmente al alto potencial biótico de la *T.saginata* y a la ineffectividad inmediata de los huevos una vez fuera del hospedador definitivo. La producción diaria de huevos es de 150,000 en promedio, hasta por 25 años, eliminados en las heces y a esto hay que asociarle la eliminación espontánea de proglótidos con motilidad que emigran desde el ano y caen al suelo. Los huevos contaminan pasturas, aguas de ríos, canales de riego, pero además éstos pueden estar en utensilios y debajo de las uñas de trabajadores rurales portadores e infectar a los terneros lactantes. Los trabajadores rurales y pastores portadores representan uno de los mayores factores de riesgo en la epidemiología de la Cisticercosis bovina. Las actividades turísticas, el camping, la defecación incontrolada y la inadecuada destrucción de huevos ténidos viables de aguas residuales, asociado a que las plantas de tratamiento de estas aguas no remueven generalmente los huevos ténidos, son un rol importante en la dispersión de la infección por *T.saginata*. (Murrell et al 2005, Cayo-Rojas et al 2011)

## **II. Factores extrínsecos que afectan la dispersión y supervivencia de los huevos ténidos.**

- 1) La producción de huevos: como ya se ha mencionado, tiene un elevado potencial biótico. Una tenia adulta es capaz de producir 150000 huevos diariamente.

Agentes dispersores de huevos:

- i) Individuos infectados: la dispersión de huevos ocurre en un principio por la defecación indiscriminada de trabajadores rurales y en feedlots, individuos infectados asociado al turismo, el camping, el depósito de huevos cercano a ríos, vías del tren y rutas. El sistema de manejo de los bovinos influye, ya que si el hombre tiene acceso a los poteros de alimentación, la infección es evidente.
- ii) Plantas de tratamiento de efluentes: los huevos pueden sobrevivir a la digestión aeróbica y anaeróbica por meses. A través de estos

efluentes mal tratados, se riega y se usan como abono en campos de pasturas y cultivos, o por inundación de ríos llegan al ganado. Los huevos sobreviven hasta 4,5 meses en pasturas y en silos por 4 meses a 32°C, mueren en los pellets, ya que a 50-60°C son inactivados. (Murrell et al 2005)

- iii) Vectores: se trata de gaviotas, tordos, cuervos, gorriones, moscas, escarabajos, larvas de mosquitos, polillas, hormigas, pulgas, ácaros y lombrices de tierra. Se cree que pueden transportar huevos e incluso favorecer su supervivencia en el estiércol fresco.

- 2) Viabilidad de los huevos: depende en gran medida de la humedad y temperatura (Cuadro 2). En situaciones in vitro (de laboratorio) la supervivencia de huevos aislados es mayor en comparación con aquellos dentro de proglótidos, debido probablemente a fenómenos de descomposición. Los huevos no sobreviven in vitro en condiciones sin humedad superficial. Con una humedad relativa del 44-99%, los huevos dentro de proglótidos permanecen viables por 12-13hs, 1-2 días entre 19-37°C, 35-37 días a -4°C y de 24-26 días a -30°C. En climas templado-húmedos sobreviven 10 meses y permanecen viables por 130 días en el agua. En el verano, los huevos sobre la superficie del suelo, son destruidos en 2 días, pero protegidos por vegetación sobreviven 40 días. Los huevos dentro de proglótidos, en climas cálidos durante la primavera e invierno en la superficie del suelo sobreviven por 5 meses, en verano 4 meses y en el verano-otoño, 6-9 meses. En los establos la supervivencia es elevada, hasta 18 meses. En silos mueren en 70-90 días y 168 días a 4-5°C. En el estiércol líquido sobreviven 16 días a 18°C. (Murrell et al 2005)

**Cuadro 2. Supervivencia de huevos de *T.saginata* almacenados in vitro e in vivo. (Murrell et al 2005)**

Medio ambiente	Viabilidad	Condiciones de almacenamiento	Supervivencia máxima (días)
Laboratorio	in vivo	2-5°C	95
Laboratorio	in vivo	10°C (silos)	60-80
A campo	in vivo	Pasturas	101
A campo	in vivo	Pasturas	413
A campo	in vivo	Pasturas	159
A campo	in vivo	Verano	58
A campo	in vivo	Heno almacenado	21
A campo	in vivo	Pasturas	164-194

### III. Factores intrínsecos que afectan la transmisión

- 1) Mecanismos inmunológicos.
  - a) Inmunidad del hospedador. En zonas altamente endémicas, se ha observado que los terneros infectados naturalmente al nacimiento adquirirían resistencia a la enfermedad. Son los estadios larvarios (metacestode, oncosfera) inmunogénicos, quienes inducen una fuerte respuesta inmunológica en el hospedador, con producción de anticuerpos. Esto resulta útil a la hora de realizar el diagnóstico serológico en los bovinos.
  - b) Infecciones prenatales. Son infrecuentes.
  - c) Inmunidad pasiva. Se ha documentado el pasaje de anticuerpos por calostro.

### IV. Sitios de predilección de *C.bovis* y otros sitios no tradicionales

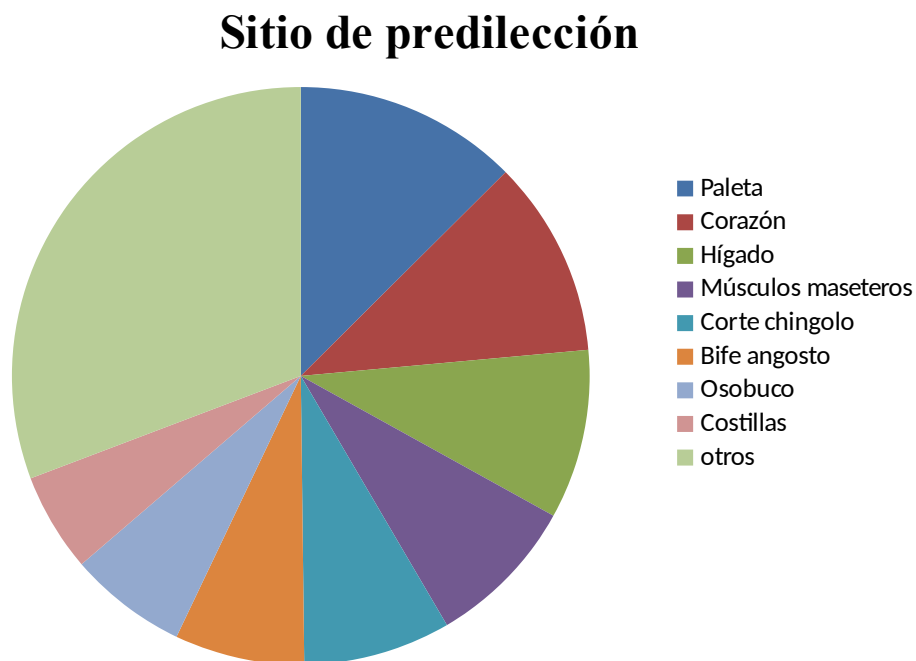
La distribución anatómica de la cisticercosis bovina depende de factores como: cinética de la sangre, raza, actividad muscular, edad, área geográfica que afectan la distribución de las oncosferas en el organismo.

Sitios tradicionales de detección durante la inspección veterinaria son: corazón, músculos maseteros internos y externos, músculos pterigoideos, lengua, esófago, diafragma, músculos del muslo; coincidiendo con las localizaciones preferenciales. Sitios no tradicionales son: pulmón, hígado, músculos del cuello y extremidades

posteriores, pecho, regiones pélvicas y lumbares, bazo, músculos intercostales, mucosa intestinal.

Hay diferencias en cuanto a la distribución de cisticercos en bovinos infectados naturalmente y artificialmente (Gráfico 1). En un estudio realizado se concluyó que se debía principalmente a falta de estandarización de las técnicas, el tamaño de muestra analizada, la zona geográfica, actividad diaria de los animales, edades de animales, densidad de población, sistema de crianza y cinética de la sangre.

**Gráfico 1. Disección total de la canal en bovinos infectados experimentalmente. (Cayo-Rojas et al 2011)**





Se ha observado que la distribución anatómica de los cisticercos en los sitios de inspección veterinaria muestra que el corazón es el sitio de mayor prevalencia, seguido de los músculos maseteros, mientras que para la viabilidad de los cisticercos sucede lo contrario. La reabsorción de los cisticercos ocurre más lentamente en el corazón, pero éstos tienden a morir más rápidamente en zonas de mayor irrigación (debido a una mayor circulación sanguínea y a una tasa más alta de actividad a estos músculos), dañando los parásitos y permitiendo el escape de líquidos y así evadir la respuesta inmune. La tasa de supervivencia y degeneración de los cisticercos depende en gran medida de la edad del animal al momento de la infección o reinfección y del estado inmunitario del bovino. (Cayo-Rojas et al 2001)

## 7. Parásitos transmitidos por alimentos: efectos de la globalización

La globalización consta del intercambio y difusión de personas, animales, bienes, recursos y otros materiales físicos y culturales. Todo ello conlleva a generar efectos positivos para la humanidad, como promover el crecimiento y desarrollo de la democracia y la humanidad, y el impacto negativo se observa en la pérdida de diversificación cultural, la explotación de pequeñas y medianas empresas, un deterioro rápido y extenso del medio ambiente, incremento en la pobreza e incluso la propagación de nuevas enfermedades. Con los cambios climáticos y el crecimiento exponencial de la población mundial, se acrecentarán los efectos negativos de la globalización.

La globalización abre nuevos mercados y transforma los patrones de consumo de alimentos, resultando en cambios culturales de manera rápida y masiva. Pero a su vez también facilita la propagación de enfermedades infecciosas, con consecuencias negativas inmensas en cuanto a la inocuidad y seguridad alimentaria con la propagación de patógenos, donde los parásitos transmitidos por alimentos, no sólo ocupan un lugar importante, sino que además generan una pérdida económica considerable.

Los parásitos transmitidos por alimentos más comúnmente hallados son: *Ascaris*, *Trichuris*, *Fasciola*, *Hymenolepis* y *Giardia* como el principal protozoo. La *Taenia saginata* es de gran importancia en África, *Fasciolopsis buski* en Asia, *Opisthorchis viverrini* y *Clonorchis sinensis* en el Sudeste Asiático, *Taenia solium* en el Sur de Asia y *Opisthorchis guayaquilensis* en Sudamérica, *Echinococcus granulosus* en el Medio Oriente y *Diphyllobotrium spp.* y *Opisthorchis felinus* en Europa del este.

Los parásitos alojados en hospedadores que viajan tienen la capacidad de infectar a otras personas y animales, entrar en la cadena alimentaria o incluso establecerse en nuevos países. Los factores que predisponen a esta situación son: el diagnóstico y tratamiento realizados, el biotipo, clima, ciclos biológicos, epidemiología, la posibilidad de una futura transmisión, incluyendo la presencia de hospedadores intermediarios en el ciclo y la supervivencia y estadio de transmisión antes de contactar con el próximo hospedador susceptible.

Los empresarios y turistas que viajan alrededor del mundo tienen el potencial de adquirir enfermedades transmitidas por alimentos, principalmente parasitarias, sin saber el riesgo que corren cuando degustan platos exóticos y étnicos.

El transporte de ganado en la actualidad afecta la epidemiología de los parásitos transmitidos por alimentos y aunque algunos países tengan restricciones estrictas al

respecto, como por ejemplo, desde 1952, la importación de animales vivos a Australia fue abolida de cualquier país, excepto de Nueva Zelanda; el comercio internacional de éstos vale un billón de dólares. La FAO de EE.UU. provee la información necesaria al respecto. Un estudio reciente demostró un incremento en la incidencia de Cisticercosis bovina del 4-38% debido a la importación masiva de ganado en Israel.

Además de las típicas enfermedades transmitidas por alimentos (carne), el ganado puede transmitir enfermedades parasitarias zoonóticas como: *Cryptosporidium parvum* y *Giardia duodenalis*. La aparición mundial de estos protozoos, con baja incidencia actual, sugiere que la globalización de animales puede tener poco impacto en la propagación de estos parásitos. De todos modos la prevalencia puede cambiar y emerger genotipos más virulentos. Los datos de la distribución geográfica y el movimiento internacional de genotipos zoonóticos son escasos.

Hay estadísticas que muestran una tendencia en alza en la importación y exportación de productos alimenticios globalmente. El consumo per cápita mundial de carne es de 41,9kg y la producción en 2013 fue de 57,5 millones de toneladas de carne y solo el 15% se destinó a la exportación. Se estima que la demanda de carne para el 2050 en África negra y Asia del sur se duplicará.

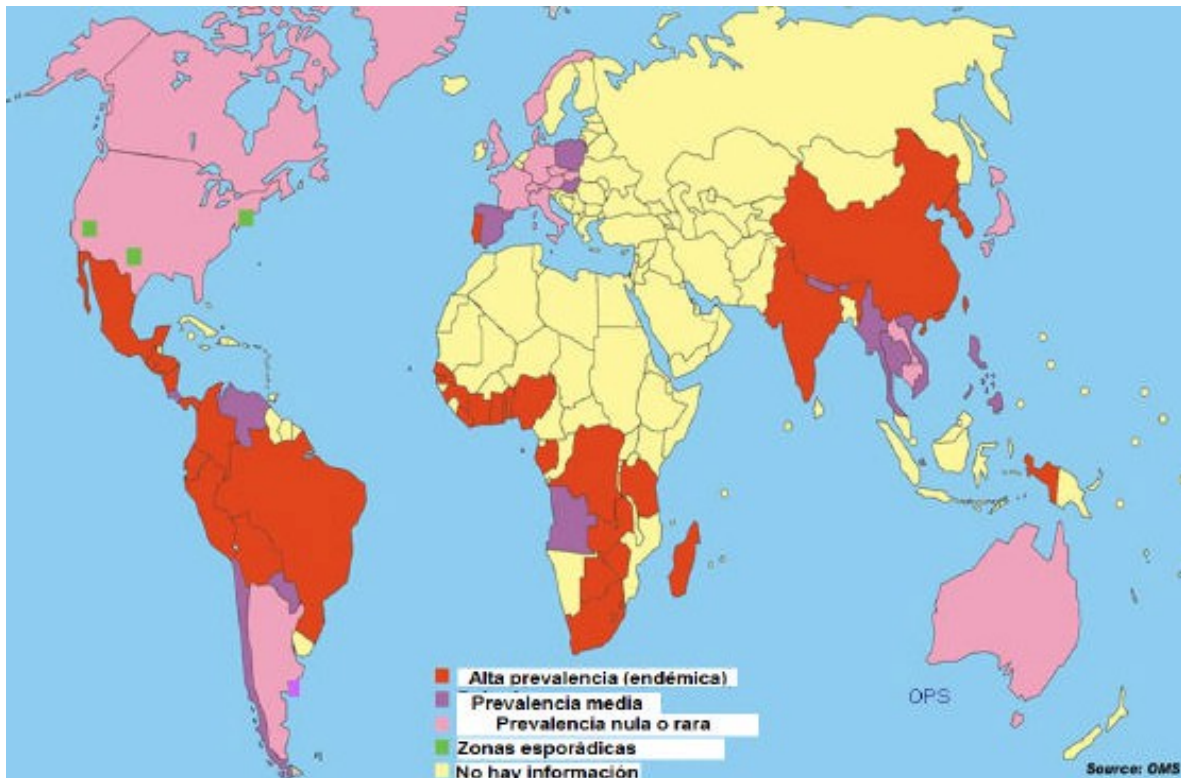
La trazabilidad en los alimentos preocupa, ya que muchas veces hay alimentos producidos en un país y en otro se le da valor agregado o se empaca y es en la cadena de distribución de éstos bienes que se puede perder su calidad o contaminarse y llegar a ser imposible saber cuál fue la causa original de la infección.

El consumo de carne cruda o mal cocida se asocia a muchos parásitos transmitidos por alimentos, los más importantes son: *T.solium*, *T.saginata*, *T.spiralis*, *T.gondii* y *Sarcocystis spp.*

El intercambio de ideas y costumbres aumenta con la globalización. Hábitos alimenticios, tipos de alimentos y los métodos de preparación son parte del comportamiento humano y juegan un rol importante en la aparición o reaparición de parasitosis zoonóticas transmitidas por alimentos. Los medios de comunicación, programas televisados de cocina, el intercambio de culturas, hábitos y tradiciones alimenticias contribuyen a la propagación de las enfermedades transmitidas por alimentos. (Robertson et al 2014)

## 8. Complejo Teniasis/Cisticercosis en el mundo

La Cisticercosis bovina es una enfermedad que afecta el músculo estriado del ganado bovino y es causada por el *Cysticercus bovis*, forma larval de la *Taenia saginata* que se localiza en el intestino delgado del hombre. Es una enfermedad zoonótica de distribución mundial (Figura 22), de interés socioeconómico debido a las pérdidas que produce a nivel de la planta faenadora. (Cayo-Rojas et al 2011) Se encuentra dentro de la lista B de la OIE de Enfermedades transmisibles que se consideran importantes desde el punto de vista socioeconómico y/o sanitario a nivel nacional y cuyas repercusiones en el comercio internacional de animales y productos de origen animal son considerables. Las pérdidas a nivel económico ganadero se deben al decomiso de canales, menor valor de la carne sometida al saneamiento (reducción entre el 30-45% del valor de una canal afectada), pérdida de peso del 3% debido al saneamiento por frío y pérdida de subproductos comestibles. En infestaciones leves, donde las canales son aptas para el consumo humano, las pérdidas son originadas debido al saneamiento por frío que deben sufrir y la consiguiente devaluación económica del producto; ésta carne no podrá ser exportada, ni envasada al vacío, perdiendo la posibilidad de alcanzar mejores mercados y precios. En el caso de canales decomisadas la pérdida es prácticamente total, ya que el destino será la transformación en harina de carne. En ambos casos las vísceras rojas serán decomisadas. En el caso de Chile el ministerio de salud rige que canales con más de 4 cisticercos sean decomisadas. (Cayo-Rojas et al 2011)



**Figura 22. Prevalencia de Cisticercosis a nivel mundial. (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008)**

Las tasas de prevalencia de Cisticercosis bovina, son variables (Cuadro 3, 4 y 5): desde 0,03% en Norteamérica y Europa y muy elevada (10-80%) en África y América Latina. En EE.UU. se producen brotes en feedlots debido a la contaminación fecal del alimento, uso de efluentes cloacales como fertilizantes en pasturas o contaminación cloacal de aguas de riego. La mayoría de los casos en EE.UU. provienen desde México. (Gibbs, 1986) En Europa la prevalencia varía entre 0,007-6,8% y en los países del Este los valores son mayores que los países del Oeste, Norte y Sur. Otro inconveniente surge, ya que pocos países de la Unión Europea reportan sus casos a la OIE y estos datos son un tanto ineficientes y las conclusiones a las que se arriba no son fiables. A su vez hay pocos estudios que hablen de edad o tipo de infección en los animales, pero sí se comprobó que la seroprevalencia es mayor con la edad del animal, explicado por una infección accidental y que el riesgo de exposición aumenta con la edad. (Dorny & Praet 2007) La prevalencia en Etiopía llega a un 80% y se halla en aumento en Nigeria y Botsuana. En contraposición se ha informado en países Asiáticos un valor de 0,001% en Japón pero del 0-100% en partes de Corea. Es de rara aparición en India y Filipinas. En Indonesia la prevalencia es del 2,2% en Riau y 24% en Bali. (Murrell et al 2005)

**Cuadro 3. Cuadro comparativo de prevalencias reportadas de Cisticercosis bovina (Cayo-Rojas et al 2011)**

	<b>País</b>		<b>Prevalencia</b>
<b>Prevalencia elevada</b>	Kenia, Uganda, Sudan, Tanzania, Botsuana, Zimbabue y Sudáfrica		1-40%
	Etiopia		7,5-26,25%
<b>Prevalencia moderada</b>	Irán		0,25%
	Chile	año 2007	0,39%
		año 2008	0,17%
		año 2009	0,28%
	Ecuador		0,37%
	Cuba		0,9%
	Nicaragua		0,14%
	Salvador		3,07%
	Uruguay		0,5%
	Colombia		0,1%
	Bolivia		0,11%
	Brasil		3,83-9,3%
<b>Prevalencia baja</b>	España		0,15-0,54%
	Alemania		0,48-1,08%
	Italia		0,116%
	Bélgica		0,22-0,44%
	Suiza		4,5%
	EE.UU, Canadá y Australia		0,002-0,00002%

**Cuadro 4. Prevalencia de la Cisticercosis bovina e Incidencia de la Teniasis humana en varios países europeos. (Elika 2003)**

País		Prevalencia de Cisticercosis (%)*	Incidencia de Teniasis (%)**
<b>Dinamarca</b>		0,1-0,7	0,02
<b>Alemania</b>	<b>Este</b>	4,5-6,8	0,33-0,62
	<b>Oeste</b>	0,4-0,8	0,09
<b>Holanda</b>		1,8-2,2	0,14
<b>Bélgica</b>		0,03-0,2	0,26-0,46
<b>España</b>		0,007-0,1	---
<b>Polonia</b>		0,24	1,64
<b>Italia</b>		0,02-2,4	0,02-0,04

\* Según datos de mataderos

\*\* Basado en la venta de antiparasitarios específicos

Se ha estimado que las pérdidas económicas por Cisticercosis bovina en los países en desarrollo son de USD 25 por animal infectado y en países industrializados USD 75 por animal infectado. (Cabrera Flores y Hernández Sequeira 2008)

**Cuadro 5. Prevalencia de *Cysticercus bovis* en diferentes países del mundo como resultado de animales inspeccionados en plantas faenadoras. (Cayo-Rojas et al 2011)**

<b>País</b>	<b>Nº animales inspeccionados</b>	<b>Animales positivos</b>	<b>Prevalencia</b>	<b>Referencia</b>
<b>Etiopia</b>	400	105	26,25	Abunna et al (2008)
<b>Etiopia</b>	11227	842	7,5	Kebede et al (2009)
<b>Etiopia</b>	4456	824	18,49	Kebede et al (2008)
<b>Etiopia</b>	415	47	11,33	Regassa et al (2009)
<b>Nigeria</b>	25800	6750	26,2	Opara et al (2006)
<b>Nigeria</b>	641224	805	1,57	Cadmus & Adesokan (2009)
<b>Irán</b>	9501	736	7,7	Oyran et al (1995)
<b>Irán</b>	4534105	11410	0,25	Jahed-Khaniki et al (2010)
<b>Brasil</b>	26663	1020	3,82	Souza et al (2000)
<b>Brasil</b>	896654	48957	5,5	Ungar & Germano et al (1992)
<b>Brasil</b>	402177	18491	4,6	Carvalho et al (2006)
<b>Brasil</b>	2778	115	4,2	Almeida et al (2006)
<b>Ecuador</b>	806	3	0,37	Rodríguez-Hidalgo et al (2003)
<b>Chile</b>	2858627	7707	0,27	Roco et al (2009, 2010)
<b>Australia</b>	493316	23	0,005	Pearse et al (2011)
<b>España</b>	1565221	284	0,02	Allepuz et al (2009)
<b>Suiza</b>	1088	49	4,5	Eichenberger et al (2011)

Hay varios estudios realizados en Cuba y la situación en ese país es particular. Uno de ellos fue realizado en la provincia ciego de Ávila, entre los años 1981 al 2000; se incluyeron tanto niños como adultos y de variadas ocupaciones. Los resultados arrojados indican una mayor prevalencia en niños, debido al mayor consumo de carne y en mujeres debido a las prácticas culinarias. En cuanto a las ocupaciones de la población, es mayor el número de infectados entre los trabajadores rurales, campesinos y aquellos que poseen bovinos. Es muy común que en sus hábitos esté el de comer carne semi-cruda. Un factor importante es el de la educación y atención de salud primaria en la población y se cree que ésta es la causa por la cual no ha incrementado tanto la prevalencia de la enfermedad en la provincia de Ciego de Ávila. Allí se proporciona el 100% de cobertura en la atención primaria de salud, acceso de la población a antiparasitarios, un mayor nivel cultural de la población y mayor educación



sanitaria y regulaciones sanitarias que establecen el sacrificio del 100% de los bovinos en mataderos con inspección veterinaria. Pero todavía se mantiene la enfermedad y las posibles causas a las que arribaron sería el mantenimiento de portadores por fallas en los tratamientos con Niclosamida, falta de estudios epidemiológicos, falta de intervención comunitaria en aéreas endémicas, sacrificio ilegal del ganado bovino y consumo de carnes sin inspección veterinaria o incluso detección de *C.bovis* solamente por cortes durante la inspección veterinaria. (Suarez Hernández y Santizo Ramos 2005)

En contraposición a lo discutido en Cuba, se ha observado un aumento de la prevalencia de *T.saginata* y *C.bovis* en Europa debido a la popularidad creciente de comidas a partir de carne cruda, aumento de la movilidad de las personas por turismo o emigración, intensificación de la actividad ganadera, capacidad limitada de la inspección cárnica y la ineficiencia en la destrucción de los huevos de *T.saginata* en plantas de tratamiento cloacales. (Suárez Hernández y Santizo Ramos 2005)

La Teniasis humana es de distribución mundial, pero la infección es importante en África, América Latina, Asia y en países del Mediterráneo. Según Wanzala et al (2003), se estima que 50 millones de personas han sufrido de Teniasis, con 50000 muertes anuales. Se clasifica la prevalencia en tres grupos (Cuadro 4):

- i. Regiones muy endémicas, con prevalencia mayor al 10%. Este y Centro de países Africanos como Etiopia, Kenia y Zaire y aéreas endémicas: el Cáucaso y Centro-Sur de Repúblicas Asiáticas de la ex unión soviética y en el Mediterráneo (Siria, el Líbano y Yugoslavia). Se ha reportado un 65% de niños infectados con *T.saginata* en Serbia y Montenegro.
- ii. Países con moderada prevalencia. Países de Europa, el Sudeste Asiático (Tailandia, Vietnam y las Filipinas), India, Japón y Sudamérica.
- iii. Países con prevalencia menor 0,1% o libres de la enfermedad. Una prevalencia del 0,5% en países como: Canadá, EE.UU, Australia y Sudamérica. (Orta *et al*, 2004)

Es importante destacar que, como en muchos países y también en Europa, la Teniasis humana no es de declaración obligatoria y aunque se realice el tratamiento a los enfermos y prevención en la comunidad, los verdaderos datos de la enfermedad no se sabrán jamás. Se estima mediante la venta de tenicidas, principalmente Niclosamida,

que la prevalencia en Europa varía entre 0,01-10%, encabezados por Eslovaquia y Turquía. (Dorny & Praet 2007) Datos de la FAO/OMS y OPS precisaron que en el año 1995 en América del Sur en países como Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Uruguay y Venezuela se reportó la presencia de metacestodos de *T.saginata* y que Colombia fue negativa a esta parasitosis. La variabilidad en la prevalencia de Teniasis humana es por hábitos de higiene (acceso o no de los bovinos a la materia fecal humana), calidad de la inspección veterinaria y hábitos culinarios. (Cabaret et al 2002) (Rodríguez-Hidalgo et al 2009)

La Cisticercosis bovina no sólo se limita a países subdesarrollados del África, ya sea por deficiencias en prácticas de higiene, manipuleo de alimentos, cría del ganado en contigüidad a las poblaciones humanas; sino que también en países desarrollados como EE.UU. o países Europeos persiste la enfermedad por otro tipo de factores entre los cuales se incluyen desde una producción bovina mas tecnificada e intensiva con riesgo de contaminación del alimento por mal manejo o fallas en el monitoreo sanitario de trabajadores, para eliminar portadores y por el auge étnico de la cocina y nuevas costumbres de comer carne cruda como parte de una nueva moda y de la globalización. Ninguna sociedad desarrollada o no, está exenta de sufrir casos de Cisticercosis bovina y consecuentemente Teniasis humana. Esta en esas sociedades la voluntad de eliminarla y erradicarla mediante la lucha en conjunto de varias disciplinas y con monitoreo constante.

## **9. La ganadería en la Argentina: pasado, presente y futuro**

La actividad ganadera en la historia Argentina, ha sido un pilar fundamental para el desarrollo económico del país. Todo comienza cuando los españoles, a mediados del siglo XVI, a través de sus expediciones en barco hacia América, introducen al ganado bovino en la Argentina. A partir de ese momento comienza una etapa de transición en los hábitos alimenticios de la población, y a lo largo de los años fueron reemplazando el choique (avestruz), al pecarí (jabalí), la vizcacha, el pato, la perdiz y las codornices por carne vacuna e incluso equina. Las tierras se fueron dividiendo para la cría del ganado y para el año 1810, Robert Staples, Juan Mc Neile y Pedro Trapani instalan el primer saladero del país. Pasaron los años y con la consolidación de las estancias, sus poderosos y acaudalados propietarios tuvieron la posibilidad de expandir su negocio mediante la exportación de ganado en pie y con el advenimiento del frigorífico hacia fines del siglo XIX acceder a la incipiente industria frigorífica ganadera. A raíz de las exportaciones hubo que realizar cambios en la cría del ganado. El ganado que se criaba hasta ese entonces era principalmente de raza Criolla, que no era del agrado para el consumidor europeo (particularmente los ingleses), que eran los mayores consumidores. Fueron obligados a importar nuevas razas, principalmente de Gran Bretaña. Se introdujo la raza Shorthorn, Aberdeen Angus y Polled Hereford, que aun hoy en día son la base genética de las tantas cruces utilizadas. Se produce un mejoramiento de la carne vacuna y así logran ofrecer al mercado europeo un producto de excelente calidad y que en poco tiempo sería sinónimo de la mejor carne del mundo. La cría extensiva, los bajos salarios y fletes baratos, hacían de la Argentina, el país ideal para la exportación. En ese momento se exportaba ganado en pie, principalmente a Gran Bretaña. Esto generó grandes ingresos y demandó una gran extensión de campos destinados al cultivo de pasturas. Este incremento del negocio ganadero provocó la rápida incorporación de la incipiente industria frigorífica en auge y es ese momento que se comienza a exportar reses faenadas congeladas. Pero es durante el auge de las inversiones en instalaciones y tecnología de la industria frigorífica, que Gran Bretaña prohíbe la importación acudiendo problemas de fiebre Aftosa y es cuando Argentina se transforma en productora de alimentos cárnicos elaborados para la exportación. Hacia fines del siglo XIX y principios del siglo XX se fundaron varios frigoríficos en Buenos Aires, haciendo de la Argentina el principal exportador de carne refrigerada al mundo. (Krebs 2011, Regúnaga et al 2007)

Desde mediados del siglo XIX hasta mediados del siglo XX, mediante la inversión, la incorporación de tecnología y modernización, las agroindustrias han generado un aumento del desarrollo económico. Se ha generando empleo, riquezas e inserción de la Argentina como proveedor de alimentos en el mundo. Hacia mediados del siglo XIX la ganadería vacuna generaba más del 30% del PBI, siendo el principal exportador de carne mundial. Lamentablemente con la crisis de 1930 y la segunda guerra mundial se genera un cambio en las estrategias de la Argentina hacia un modelo basado en las importaciones y políticas comerciales que privilegiaban al mercado interno. Esta situación no generó un crecimiento sostenido de ingresos de la población.

A comienzos del siglo XXI nace el contexto internacional, en búsqueda de expandir alternativas de comercio a países industrializados y países emergentes como China, India, países de Asia y América latina. No sólo mediante la exportación de carne y sus derivados, sino también granos forrajeros y harinas proteicas. (Regúnaga et al 2007)

El sector pecuario es uno de los principales proveedores de alimentos del país, tiene un efecto multiplicador de la producción y de empleo; constituye una fuente importante de producción, empleo, provisión de materia prima y demanda de insumos de otros sectores de la economía. El crecimiento de la producción y empleo se logra al integrar el sector privado al político (instituciones públicas), mediante la modernización e intensificación de la producción, procesamiento y comercialización de las agroindustrias. Con el crecimiento de la población mundial que según la ONU es de 7200 millones de personas y se estiman unos 1000 millones más para el 2025 (con un marcado incremento en los países más pobres), la falta de recursos naturales en la mayoría de los países y la creciente demanda de alimentos; los países del continente americano como la Argentina, EE.UU, Brasil son quienes deben aprovechar esas necesidades y aumentar la productividad y producción mediante la incorporación de tecnología en la cadena agroindustrial. La producción de ganado y carnes es una de las actividades de mayor importancia del sector agroalimentario Argentino. Las mejoras tecnológicas a lo largo del tiempo, como la incorporación de razas Británicas de cría extensiva, hasta el año 1960, han logrado el posicionamiento en el contexto internacional de carnes al Reino Unido. La región pampeana concentra al 66% del stock nacional y produce el 80% de la carne del país. Es una región con gran tradición ganadera, donde se aplica una rotación entre agricultura y ganadería muy relevante para la sustentabilidad de los sistemas. La ganadería es tradicionalmente extensiva y

pastoril. La composición de la carne depende de la raza, edad y régimen de alimentación. (Lasta y Rearte 1997)

Con la aparición de la fiebre Aftosa, se fue perdiendo gran parte del mercado internacional de carnes, ya que esos cortes perdían valor. Actualmente según la OIE, la Argentina no ha logrado el estatus de país libre de Aftosa sin vacunación, situación que repercute negativamente en el comercio internacional de carnes. Fue en el año 2007, que Argentina pudo acceder a los mercados internacionales exigentes y solo exportó algunos cortes de carne termo-procesada. En las últimas décadas fue disminuyendo la cantidad de hectáreas destinadas a la cría bovina, tomando protagonismo el cultivo de oleaginosas y cereales. Esta situación provocó un estancamiento de la producción primaria de carne vacuna, que reflejó un limitado nivel de inversión en la etapa industrial. (Regúnaga et al 2007) El mercado cárnico internacional actualmente, no sólo exige la importación de carne de países libre de Aftosa, sino su trazabilidad.

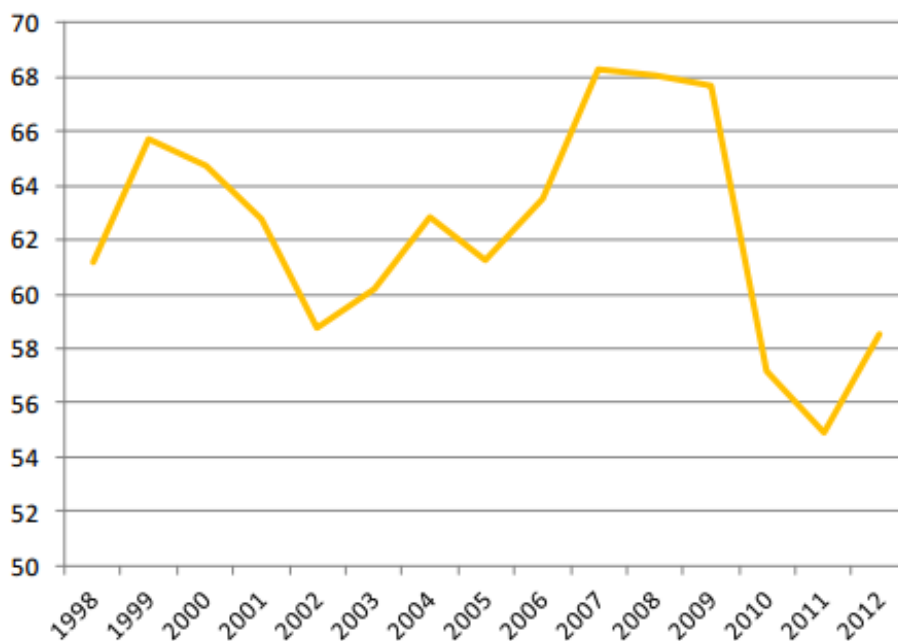
En cuanto a la faena y procesamiento de carne, las empresas y el gobierno (SENASA) han desarrollado y aplican procedimientos para evitar la contaminación de la carne con agentes químicos, físicos y biológicos. Se logra con el funcionamiento de correcto de 3 aéreas: infraestructura, equipamiento (condición, funcionalidad y facilidad de limpieza) y operatividad (eficiencia sanitaria). Durante las distintas operaciones que se efectúan en el frigorífico existen varios riesgos de contaminación, las exigencias sanitarias determinan la división de la planta de faena en aéreas. A través de una noria central se movilizan las canales y órganos animales lo que permite realizar en forma eficiente las operaciones (sangrado, degollado, eviscerado) y mantener niveles de higiene que correspondan a las Correctas Prácticas de Procesamiento (CPP); esto permite las acciones de la Inspección Veterinaria a partir de la identificación de las distintas partes de un animal (canal, cabeza, vísceras, órganos). Entre el equipamiento se incluye elementos para la higiene personal y utensilios (lavatorios, esterilizadores) y la provisión de agua a temperatura y presión adecuadas. Cada sección tiene un sistema de desagües y eliminación de sólidos. Las plantas cuentan con cámaras de refrigeración y congelación, donde se realizan controles de temperatura, humedad y ventilación. En las distintas secciones de la planta frigorífica (despostada, sala de menudencias, procesamiento, envasado y almacenamiento) se realizan controlan también. Todos los controles y procedimientos están legislados por reglamentaciones del SENASA. La tercer área que determina las condiciones de higiene de los productos es la operatividad. El equipamiento de plantas resulta adecuado operativamente y cuenta con personal

altamente calificado en los distintos niveles de las plantas. La capacitación del personal comprende el conocimiento de las operaciones que permiten lograr un producto con adecuado nivel de higiene (se garantiza una producción homogénea y alimentos inocuos). En operatividad se incluyen la presentación del personal, la ejecución de las operaciones de acuerdo con dichos estándares y la higiene en la realización de dichas operaciones (incluyendo equipos e infraestructura). Para hacer los controles, SENASA desarrolló reglamentaciones que regulan esas actividades y utiliza junto con las empresas, diferentes sistemas de control (planillas) para el seguimiento de su aplicación. Las plantas deben tener el respaldo de Departamentos de Control de Calidad habilitados para realizar técnicas para estudios microbiológicos y de residuos de sustancias químicas para asegurar el cumplimiento de normas nacionales e internacionales. Se hacen análisis (controles periódicos) al producto, personal, instalaciones, equipos y utensilios. Los riesgos de transmisión de agentes biológicos como: Brucelosis, Tuberculosis, Aftosa, EEB (Encefalitis, Espongiforme Bovina), Salmonelosis, Campilobacteriosis, E.coli EH y Teniasis deben tenerse en cuenta a la hora de diseñar un plan de lucha contra enfermedades transmitidas por alimentos. (Lasta y Rearte 1997)

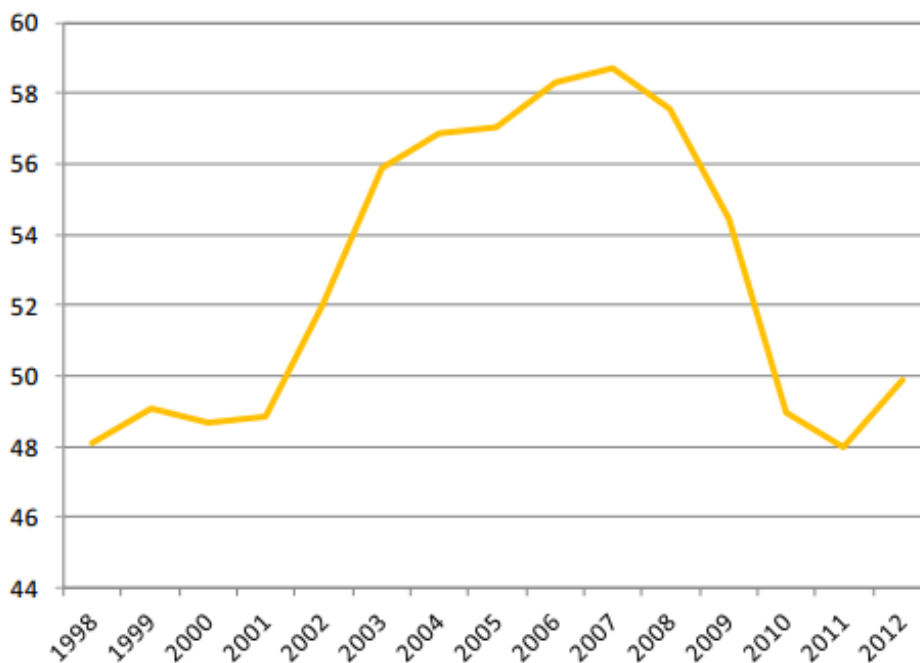
Con la globalización, el avance de la tecnología, el interés del consumidor por los alimentos y el auge del consumo de productos orgánicos entre otros; provocan una alta exigencia en la elaboración de alimentos. Para alcanzar esos mercados exigentes, es necesaria una tecnología mejorada disponible y probada para aumentar la productividad y la producción de alimentos. En el caso particular de la industria cárnica es importante la intervención del gobierno, con medidas que incentiven la producción, otorgando subsidios, favoreciendo acuerdos comerciales con países importadores, entre otros y así abrir el mercado internacional de carnes al sector privado. Hay políticas de estado que restringen la explotación de carnes, por miedo a descuidar el mercado interno, pero no es así. Esto fue lo que sucedió en el año 2006, por instrucción directa del presidente Argentino actuante del momento, que en forma abrupta, se anunció la suspensión de las exportaciones de carne por 180 días, aludiendo proteger al mercado interno. Desde entonces solo salen barcos si el gobierno lo autoriza en forma arbitraria. Fueron medidas que en un principio beneficiaban al consumidor a expensas del productor; pero terminó perjudicándolo (con un descenso del 20% en el consumo de carne). A su vez se vieron perjudicados los trabajadores, y el estado nacional y provincial por una disminución en los ingresos por impuestos. Las consecuencias aun hoy las están sufriendo los argentinos. Hubo una caída importante en la producción, el

stock ganadero, tasa de extracción, la faena, el consumo interno, desplome en las exportaciones (con restricciones con cupos por empresa) y en la entrada de divisas, descapitalización ganadera, cierre de establecimientos ganaderos, frigoríficos y feedots, caída en la producción de cueros curtidos, mayor costo de intermediación e incluso aumento del precio relativo al internacional y consecuentemente contrario a lo que se buscaba un aumento del precio de la carne al consumidor. No sólo repercutieron en forma negativa sino que eran medidas volátiles (con cambios constantemente) e informales (las reglas no estaban escritas). (Gráficos 2, 3, 4, 5 y 6) (Melitsko et al 2013) Ni siquiera fue tomado en cuenta que mercado interno prefiere un biotipo animal liviano (terneros, vaquillonas, novillitos), de cría extensiva, semi-extensiva o intensiva, pero siempre priorizando la terneza (peso promedio de faena es 370kg p.v.). En contraposición, el mercado internacional pide animales más pesados (410kg p.v. para la faena, que equivale a sólo el 10% del total de lo faenado), criados a campo con posibilidad de terminación a corral, con trazabilidad, pertenecientes de frigoríficos exportadores (clase A) de elevados niveles higiénico-sanitarios, controlados por SENASA, pero principalmente demandan otros tipos cortes de carne (cuota Hilton).

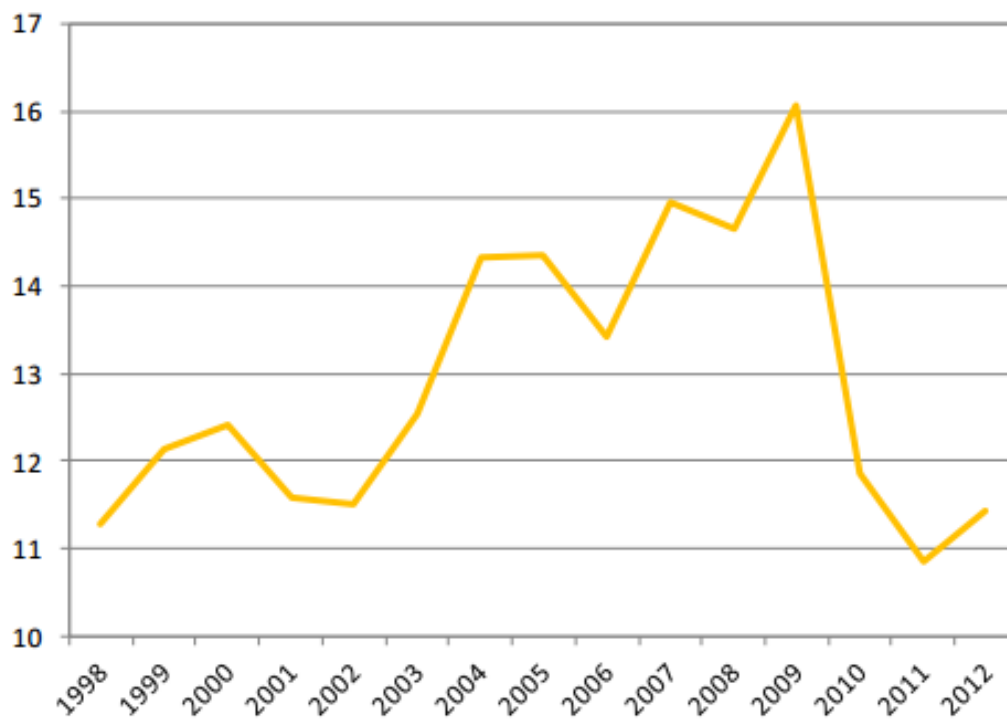
**Gráfico 2. Consumo per cápita en kg anuales, en Argentina. (Melitsko et al 2013)**



**Gráfico 3. Existencias de ganado bovino, en millones de cabezas, en Argentina.**  
(Melitsko et al 2013)

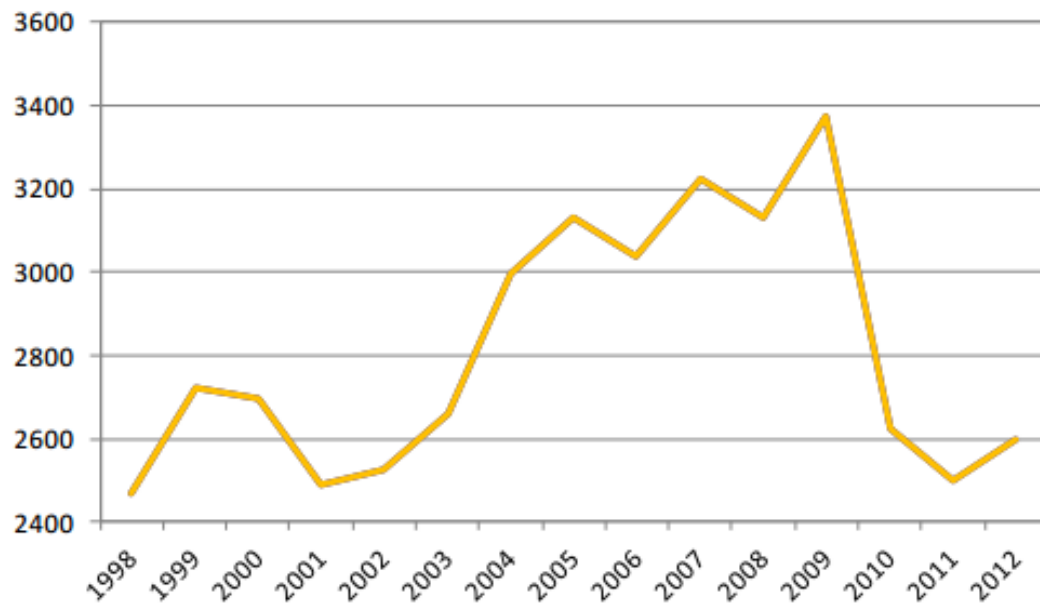


**Gráfico 4. Faena de ganado bovino, en millones de cabezas, en Argentina.**  
(Melitsko et al 2013)

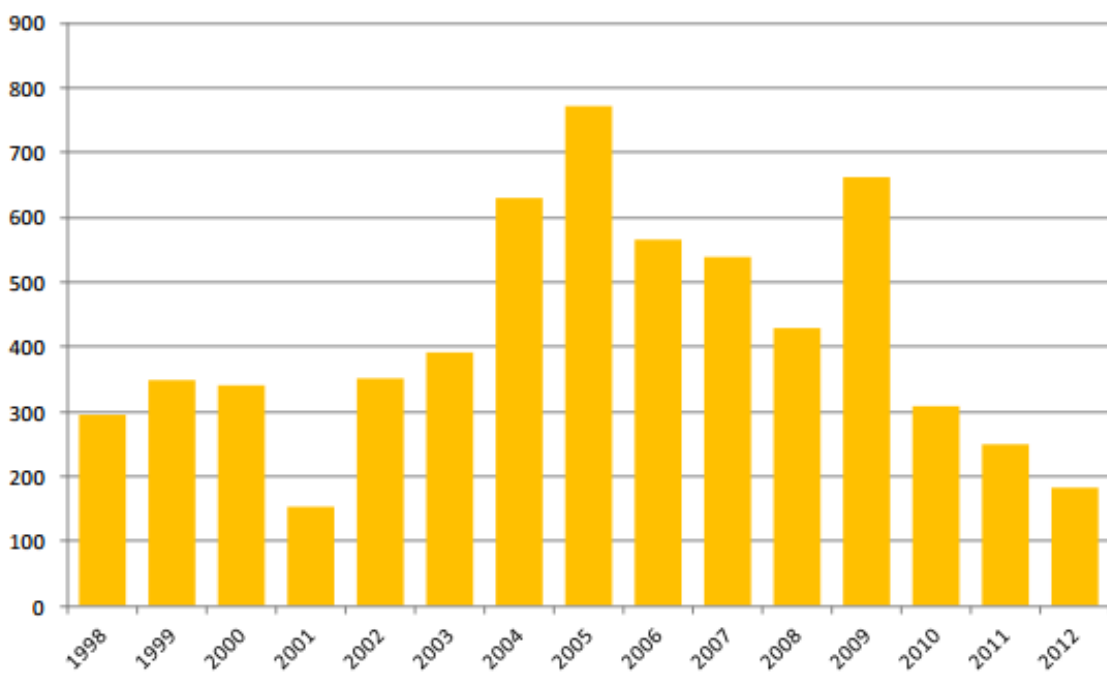




**Gráfico 5. Producción de carne bovina, en millones de toneladas, en Argentina.**  
(Melitsko et al 2013)



**Gráfico 6. Exportaciones de carne bovina, en millones de toneladas, en Argentina.**  
(Melitsko et al 2013)



A pesar de la aplicación de políticas negativas, el stock bovino del país creció un millón de cabezas en el último año, y algo más de un millón de cabezas bovinas se sumaron a los casi 50 millones del 2012, con lo que la recomposición del stock llega a 3 de las 10 millones perdidas durante el período 2007-2011 (Gráfico 3). (Dillon 2013) El panorama actual no es para nada alentador. Se ha registrado una disminución en el número de vientres a causa de una creciente faena de hembras, (principalmente de terneras). Se ha mantenido el stock en una superficie que se ha reducido producto de la expansión de la actividad agrícola, generando una sobrecarga de los campos que provoca la subalimentación de los rodeos de cría y genera mermas en los índices de preñez. En definitiva se ha estancado el stock ganadero, la producción neta de carne, la tasa de extracción, la producción anual/cabeza, el porcentaje de destete y el peso promedio de faena; que a su vez sufrió una reducción en la edad media de faena de novillos y novillitos. Pero con el incremento de la producción forrajera mediante la implantación, fertilización y manejo de las pasturas, suplementación, fertilización y manejo de las pasturas naturales, se permitió un aumento de la carga animal, lo cual es indispensable y prioritario si se quiere mantener el stock nacional y mejorar los índices de procreo. A su vez es necesario realizar mejoras en cuanto a la capacitación del personal e infraestructura, mejoras en el plan sanitario, genética bovina, índices reproductivos (tasa de destete), los cuales deben ser objetivos a lograr para evitar caer en un estancamiento del stock.

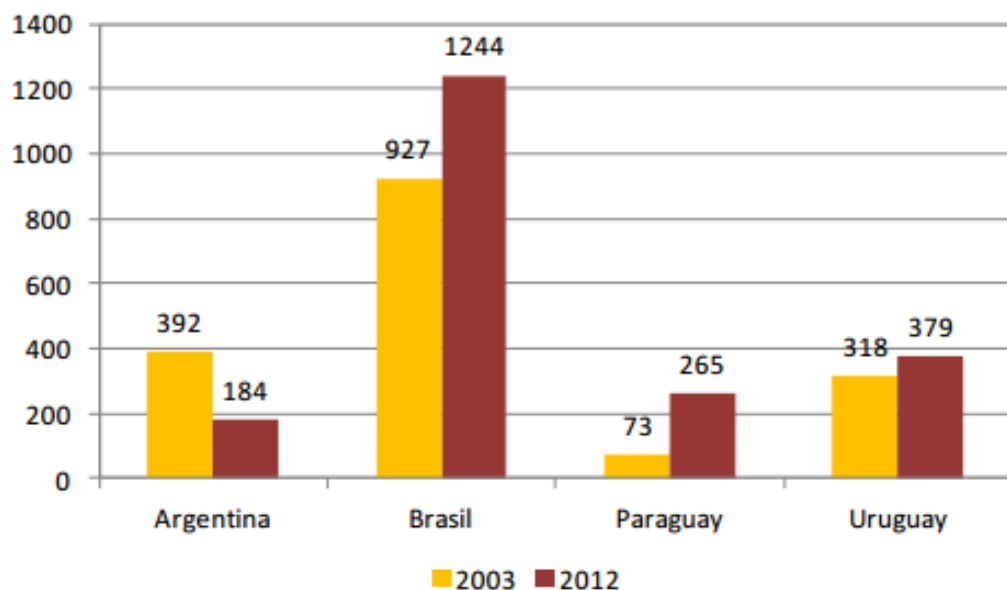
Los principales competidores de la Argentina en la exportación de carne son: EE.UU, Brasil, India y Australia; en el último tiempo también Uruguay y Paraguay (Gráfico 7). Lo que vende la Argentina es principalmente medias reses con bajo valor agregado. Hay que apuntar a un mercado que esté dispuesto a pagar más por un mejor servicio y brindar cortes con valor agregado, que permitan la diferenciación de la demanda y las exigencias crecientes de calidad y certificaciones (trazabilidad) de consumidores locales e internacionales. En este contexto el desafío es llegar a mercados importadores exigentes (exigen carne perteneciente de países libres de Aftosa sin vacunación) como: EE.UU, Japón, México, Corea, Canadá, SE Asiático e Islas del Caribe. Pero a su vez hay otros mercados que aceptan carne refrigerada/congelada de países libre de Aftosa con vacunación son los pertenecientes a la Unión Europea, Rusia, Egipto, Marruecos y Argelia.

Actualmente el consumidor se ha constituido en el elemento clave, en el motor de las cadenas agroalimentarias; él define la demanda e impulsa a todos los eslabones de

la cadena a trabajar para satisfacerla. Los consumidores están cada vez mejor informados y son más exigentes respecto a la calidad de los alimentos, generando una demanda crecientemente diversificada y compleja. La carne no escapa a esta tendencia y, al igual que ocurre con otros productos, en el mercado de las carnes las commodities están perdiendo protagonismo y hoy, cada vez más, la demanda se orienta hacia productos con valor agregado a través de su caracterización y/o elaboración.

Se estima que en los próximos años las demandas en los países desarrollados intensificarán las actuales tendencias hacia alimentos con óptimas características sensoriales, que tengan en cuenta aspectos dietéticos (lucha contra la obesidad), nutricionales, de inocuidad, presentación, tiempo de preparación y que su producción muestre preocupación por la ética (sufrimiento animal) y el medio ambiente.

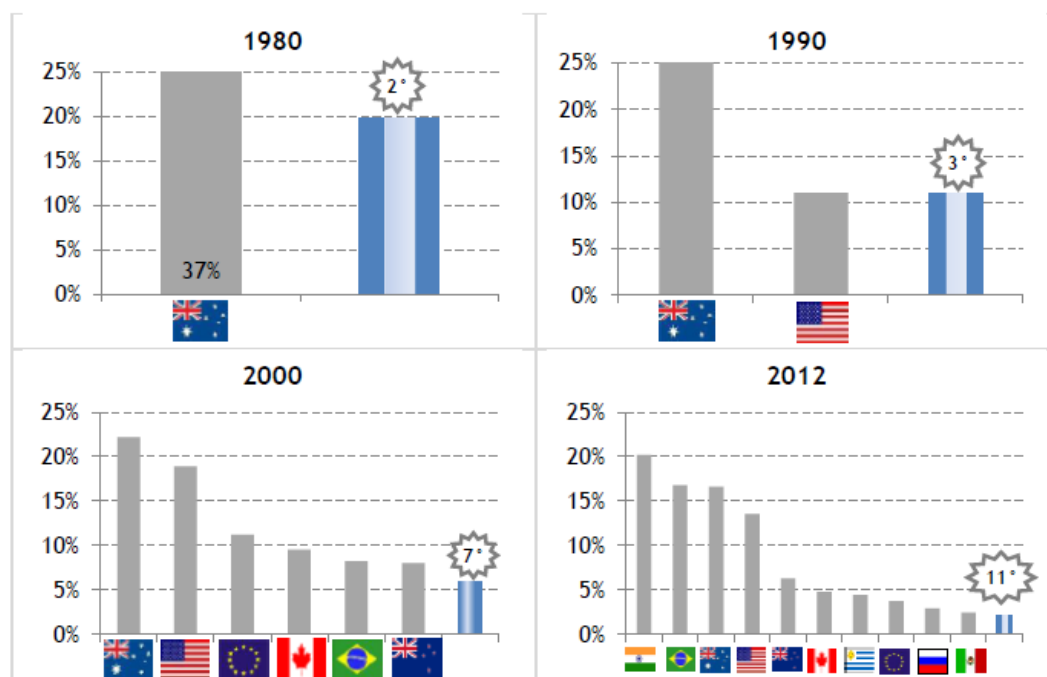
**Gráfico 7. Evolución de exportaciones de carne, en millones de toneladas, 2003-2012. (Melitsko et al 2013)**



Mientras que la Argentina se estanca en la producción y productividad de bovinos (es el único país del Mercosur que ha disminuido en la cantidad exportada), otros países competidores como Brasil, Australia, Uruguay y EE.UU. aprovechan acaparando el mercado (Gráfico 8). Las proyecciones en producción de carne mundial son positivas y crecientes, al igual que la población mundial (Gráficos 8 y 9). Estos datos deben ser tomados en cuenta y es necesario tomar medidas para poder ser parte de ellos. Abriendo las exportaciones, favoreciendo la producción, incorporando tecnología

y mediante el manejo sanitario del rodeo es posible llegar una vez más a liderar el mercado cárnico. En la actualidad países como la India representa la cuarta parte del comercio mundial de carne bovina, vende a mercado pequeños, emergentes y sensibles al precio (Oriente medio, África, SE Asiático) y proporciona productos halal; pero las exportaciones se ven restringidas por la lucha contra la Fiebre Aftosa y la OIE no le otorga el status. Ese bache lo ha cubierto Brasil, que si exporta carne a Rusia y la U.E.

**Grafico 8. Posición Argentina en el ranking mundial de exportadores a través de los años, según USDA.**



Brasil se ha transformado en un nuevo líder en el mercado mundial de alimentos, manteniendo una política de estado dirigida hacia el sector de los agronegocios y productor de alimentos; aprovechando las oportunidades que el mercado externo e interno le plantearon independientemente del tipo de gobierno actuante. En un primer momento era abastecer de alimentos a la nueva población urbana que migraba desde las zonas rurales. Eso implicó una agricultura más moderna e intensiva, y dados los nuevos requerimientos de alimentación de esta nueva población, necesitó incrementar las exportaciones para conseguir divisas que financien las importaciones industriales. Luego se incrementó la productividad, creció el área sembrada y enfatizó la producción de proteína animal. Entre los años 1960 y 2010 Brasil multiplicó el stock ganadero tres

veces y media (Gráfico 8). Los puntos clave fueron: crecer en producción, la innovación, la calidad institucional y querer ser líderes mundiales.

La relación vacuno/habitante en Argentina ha descendido de 2,56 a 1,28 en los últimos 50 años (Cuadro 8). Otro dato importante es que en la última década los productores argentinos aumentaron la productividad de sus campos a través de un incremento en la carga animal; no precisamente por un aumento en el número de animales sino por una disminución en la superficie destinada a la ganadería, para aumentar la superficie agrícola. La agricultura no desplazó, sino que ocupó un lugar que estaba disponible para una actividad rentable y sin techo productivo. En los últimos años la carga animal se incrementó, la productividad animal se mantuvo constante y la productividad de la superficie destinada a la ganadería se incrementó. La productividad del stock (kg de carne/animal/año) se ha mantenido estancada en los últimos quince años, sin cambios significativos en la tasa de extracción, peso de la res al gancho, lo cual queda reflejado comparándolo con países con ganaderías muy tecnificadas (Cuadro 6). (Melo et al 2008) El estancamiento de la producción bovina también se ve reflejado en las cabezas de bovinos faenados, las toneladas de carne exportada y en las miles de toneladas consumidas de carne entre el 2007 y el 2011 (Cuadro 7).

**Cuadro 6. Proyección de la productividad del stock en los principales países exportadores de carne. (Melo et al 2008)**

<b>País</b>	<b>Stock</b>	<b>Producción de carne (tn.)</b>	<b>Productividad del stock (kg carne/animal/año)</b>
<b>EE.UU.</b>	98200000	12300000	125
<b>Australia</b>	26700000	2000000	75
<b>Brasil</b>	146300000	6500000	44
<b>Argentina</b>	49800000	2900000	58
<b>Uruguay</b>	10600000	500000	47

**Cuadro 7. Faena, exportación y consumo de carne vacuna en Argentina. Años 2007-2011. (Ministerio de AGyP)**

<b>Ganado vacuno</b>	<b>2007</b>	<b>2008</b>	<b>2009</b>	<b>2010</b>	<b>2011</b>
<b>Faena (cabezas)</b>	1495565	1466028	1605302	1188270	1085724
	9	4	7	6	5
<b>Exportación (tn.)</b>	539011	429360	661378	309874	250893
<b>Consumo (miles de tn.)</b>	2685	2703	2715	2306	2246

**Cuadro 8. Proporción exportada sobre la producción por cada país (% Exportado/Producción), consumo per cápita y stock por habitante (Stock/Habitante) en número de cabezas por habitantes. Promedio de los últimos diez años (prom.) y datos 2012, según SENASA, USDA y FMI.**

	ARGENTINA		BRASIL		PARAGUAY		URUGUAY		EEUU		AUSTRALIA	
	<i>Prom.</i>	2012	<i>Prom.</i>	2012	<i>Prom.</i>	2012	<i>Prom.</i>	2012	<i>Prom.</i>	2012	<i>Prom.</i>	2012
% Exportado /Faenado	16%	7%	19%	15%	51%	56%	67%	70%	7%	10%	65%	64%
Consumo per cápita	64	59	38	38	32	28	55	61	41	37	35	33
Stock/Habitante	1,38	1,20	1,05	1,00	1,73	1,86	3,45	3,32	0,31	0,29	1,30	1,26

La carne argentina presenta desde punto de vista de su calidad las condiciones óptimas que garantizan su seguridad sanitaria:

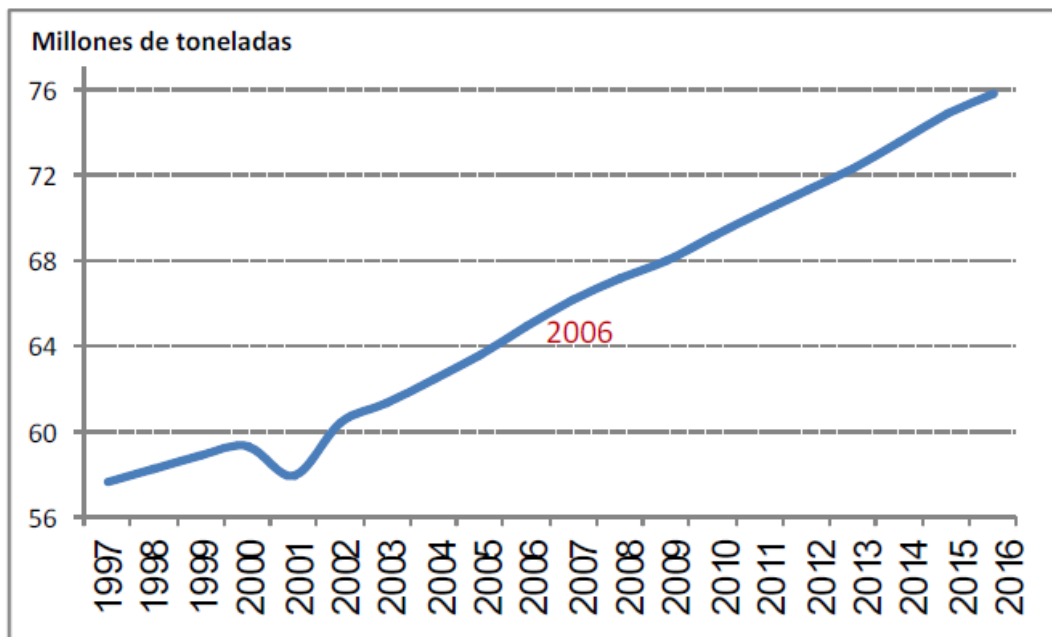
- El sistema extensivo de producción de carne (poca carga animal, alimentación con pasturas). Representa una menor carga bacteriana y menor difusión de agentes transmisibles y menor concentración de residuos de elementos agroquímicos y medicamentos.
- La capacidad tecnológica (recursos humanos, infraestructura y equipamiento), avanzado nivel tecnológico de las plantas de faena y procesado basado en normas y reglamentaciones de índole nacional y federal.
- Programas de control y erradicación de enfermedades. (Lasta y Rearte 1997)

Ante un creciente aumento de la población, poder adquisitivo y cambios en los hábitos del consumidor a nivel mundial, es imprescindible tomar medidas que

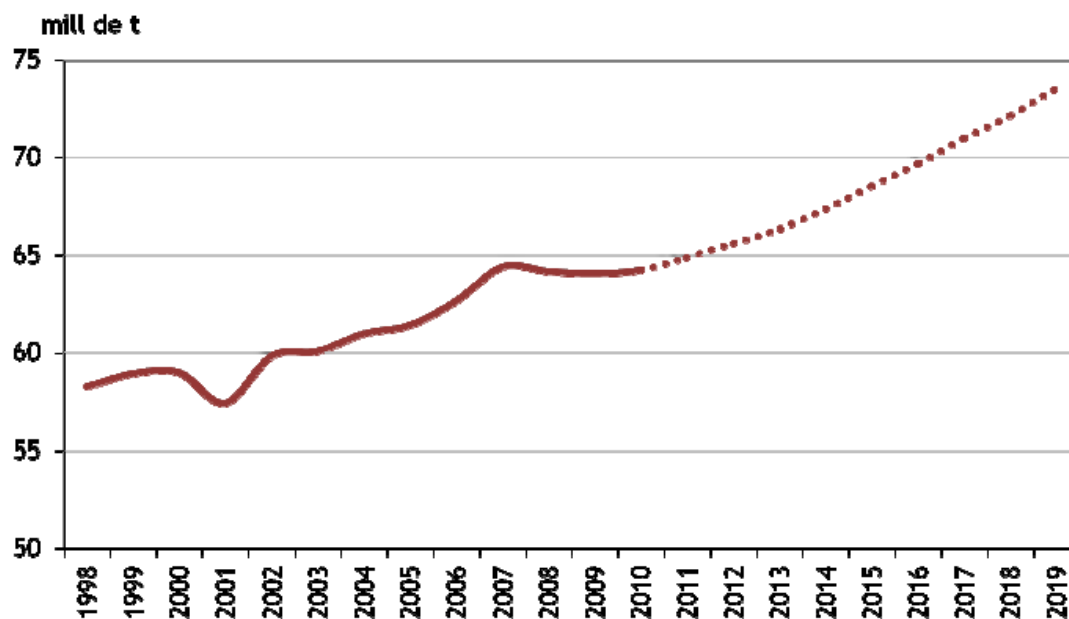
favorezcan la producción. Hace falta instalar en la sociedad la importancia de la cadena de la carne (divisas-empleo-ocupación geopolítica), inteligencia, actitud proactiva, propuestas superadoras, diálogo reflexivo, generativo y trabajo en equipo. La propuesta es una mesa de diálogo de toda la cadena desde la producción al consumidor, incluido el estado, con método profesional para alcanzar acuerdos y consensos. Es necesario crear un plan estratégico, la generación de un horizonte viable de precios, la previsibilidad, modernización de la comercialización, valorar la exportación, el aumento de la producción de terneros y en conjunto una campaña comunicacional. (Canosa 2009)

A nivel internacional la demanda supera la oferta y está dispuesta a pagar valores crecientes, no solo eso sino que se espera para los próximos años un aumento en el consumo de carne vacuna, acompañado de un aumento en su producción (Gráfico 9 y 10). La Argentina cuenta con gran prestigio de sus carnes, pero lamentablemente no cuenta con volumen para abastecerlo. A nivel nacional la producción se encuentra estancada y con incertidumbre sobre el futuro, a pesar de tener grandes ventajas para incrementar su producción y exportación. Como fue expresado anteriormente, sin un acuerdo y trabajo en conjunto del sector privado y público es imposible realizar proyecciones prometedoras a futuro.

**Gráfico 9. Proyecciones de consumo de carne a nivel mundial. (Canosa 2009)**



**Gráfico 10. Producción mundial de carne. (Canosa 2009)**



La Argentina tiene posibilidades de reincorporarse al mercado internacional de la carne ya que posee las condiciones agroecológicas favorables para la producción eficiente de carne de elevada calidad, en explotaciones extensivas. Es un país que tiene gran fama por sus carnes naturales y libres de Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB), con buena base genética y diversidad de biotipos. Posee gran potencial de crecimiento de la producción, con capacidad de aumentar la superficie ganadera, la carga animal, la eficiencia productiva, producción de granos forrajeros como alimento, tecnificación de la industria con frigoríficos clase A de altos estándares higiénico-sanitarios que responden a las exigencias de los mercados externos. Todo esto permite el acceso a la Argentina a mercados internacionales tradicionales de países de altos ingresos y países emergentes, pudiendo exportar productos diferenciados (especialidades) con premios de precios por su condición de natural, trazabilidad y marca. Sin embargo todavía en la Argentina hay mucho por hacer. Es imprescindible recibir por la OIE el status libre de Aftosa sin vacunación, ya que limita el acceso a



mercados de alto precio, además resolver los problemas relacionados con la Brucelosis y garrapatas en el ganado. Todavía se deben solucionar los problemas de tipo reproductivo y productivo como el porcentaje de destete, carga animal, ganancia de peso y tasa de extracción. En la actualidad hay mucha competencia entre países (Brasil aumentó su volumen de producción y exporta a menor precio en los principales mercados a los que accede la Argentina) y es por eso que se debe estar continuamente actualizado en cuanto a las normas internacionales de comercio y sus exigencias (sanidad, inocuidad, bienestar animal) y tendencias del consumidor (seguridad alimentaria, certificaciones). Son necesarias medidas de control y vigilancia epidemiológica debido a riesgos sanitarios de países vecinos (Bolivia y Paraguay son amenaza por no ser libres de Aftosa) e incluso el riesgo por aparición de la EEB en la Argentina. Pero sin la intervención del gobierno con medidas que favorezcan el crecimiento en la producción, el desarrollo tecnológico, el control sanitario y que faciliten el crédito a los productores se podrá abastecer al mercado interno y al externo pudiendo acceder a mercados internacionales exigentes.

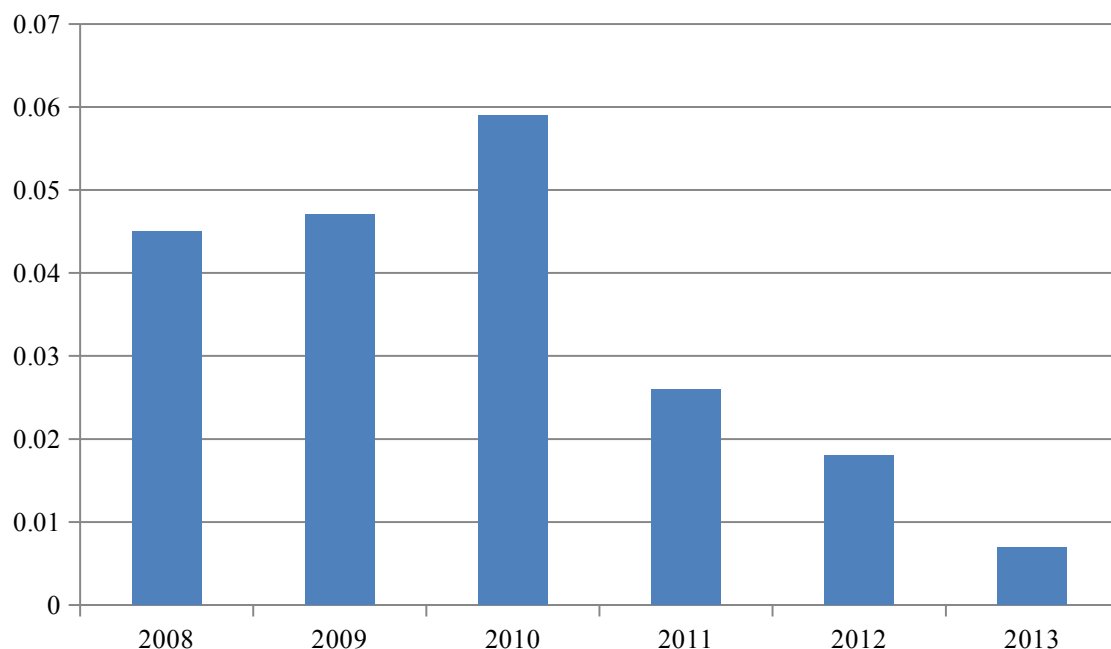
## **10. Complejo Teniasis/Cisticercosis en la Argentina**

La Cisticercosis bovina es una enfermedad de denuncia obligatoria en la Argentina. La institución gubernamental que lo controla es el SENASA: exigiendo registro de los animales de los establecimientos, los correspondientes datos sanitarios, entre otros y una vez en el matadero/frigorífico la inspección veterinaria oficial y la implementación medidas sanitarias pertinentes. El criterio sanitario establece que la res que presenta un quiste de *C.bovis*, en cualquier estado que se halle, en los músculos masticatorios o corazón se extirpa la zona parasitada y se procede al saneamiento por frio durante 10 días a -10°C, la cual debe alcanzar la totalidad de la profundidad muscular. De 2-5 quistes será destinada a conserva y más de 5 quistes en una misma res determina el decomiso total. (Rébak et al 2004) Mediante los datos recopilados de faena es posible estimar la real prevalencia de la enfermedad, que en el año 2013 fue de 0,007%, y que a partir del 2010 está en descenso (Cuadro 9 y Gráfico 11).

**Cuadro 9. Casos reportados de Cisticercosis bovina en la Argentina desde el año 2008 al 2013, según SENASA.**

	<b>2008</b>	<b>2009</b>	<b>2010</b>	<b>2011</b>	<b>2012</b>	<b>2013</b>
<b>Buenos Aires</b>	1979	1953	1351	976	810	326
<b>Catamarca</b>	0	0	0	0	1	7
<b>Córdoba</b>	307	718	488	69	37	8
<b>Corrientes</b>	478	532	18	1	0	0
<b>Chaco</b>	375	560	423	56	0	0
<b>Chubut</b>	0	50	0	0	2	0
<b>Entre Ríos</b>	253	300	159	145	86	38
<b>Formosa</b>	0	1	1	0	0	0
<b>Jujuy</b>	0	0	0	0	0	0
<b>La pampa</b>	172	160	294	135	26	40
<b>Mendoza</b>	24	220	8	0	6	14
<b>Misiones</b>	79	167	84	7	12	10
<b>Neuquén</b>	0	0	0	0	0	0
<b>Rio Negro</b>	421	189	1087	17	17	0
<b>Santiago del Estero</b>	0	0	0	0	14	0
<b>Salta</b>	2	0	0	4	0	0
<b>San Luis</b>	74	8	9	28	34	16
<b>Santa Cruz</b>	0	0	0	0	0	0
<b>Santa Fe</b>	1319	1439	1086	917	601	65
<b>Tierra del Fuego</b>	0	0	0	0	0	0
<b>Tucumán</b>	0	0	0	0	62	0
<b>Total</b>	<b>5483</b>	<b>6297</b>	<b>5728</b>	<b>2355</b>	<b>1708</b>	<b>524</b>
<b>Faena real</b>	<b>1228969</b> <b>2</b>	<b>13504601</b>	<b>978729</b> <b>8</b>	<b>912421</b> <b>9</b>	<b>928903</b> <b>6</b>	<b>752051</b> <b>7</b>

**Gráfico 11. Prevalencia de Cisticercosis bovina en la Argentina entre el año 2008 y 2013 (SENASA).**



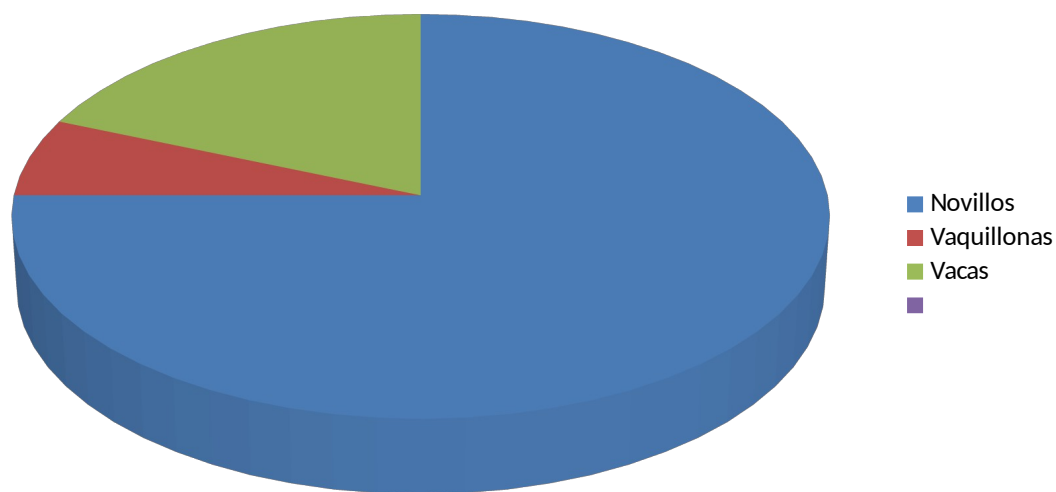
Hay pocos trabajos de investigación/reportes de casos publicados, o de prevalencia de la enfermedad, con datos de la Argentina. Los datos hallados son un tanto dispares, dependiendo del año y la bibliografía citada. En el caso de SENASA, la prevalencia del 2013 fue del 0,007%, pero para Rébak et al (2004) en los últimos años la prevalencia de *C.bovis* en la Argentina fue del 0,6% (Cuadro 10). Hay mucha discrepancia entre los datos oficiales y los de investigación privada. Por ejemplo, Lasta y Rearte (1997) publicaron una prevalencia del 0,12% en 1995 en Argentina, en la cual se concluía que la vehiculización de este agente por la carne desde Argentina, era poco probable.

**Cuadro 10. Prevalencias de Cisticercosis bovina los últimos 10 años en la Argentina. (Rébak et al 2004)**

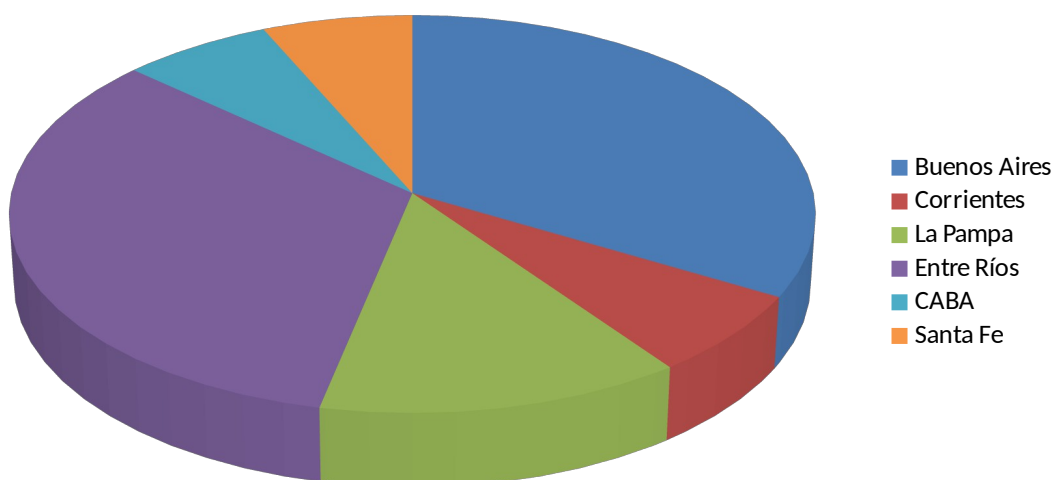
País	Prevalencia
Estados Unidos	0,02%
Cuba	0,1%
Guatemala	1,7%
Brasil	1-2%
Chile	1,6%
Argentina	0,6%

Se pudo tener acceso a los datos de un frigorífico de la provincia de Buenos Aires, el cual brindó sus datos de *C.bovis* durante el año 2012; hallándose una mayor prevalencia en novillos y en las provincias de Buenos Aires y Entre Ríos (Gráfico 12 y 13).

**Gráfico 12. Casos reportados de Cisticercosis bovina por categoría en un frigorifico de Buenos Aires.**

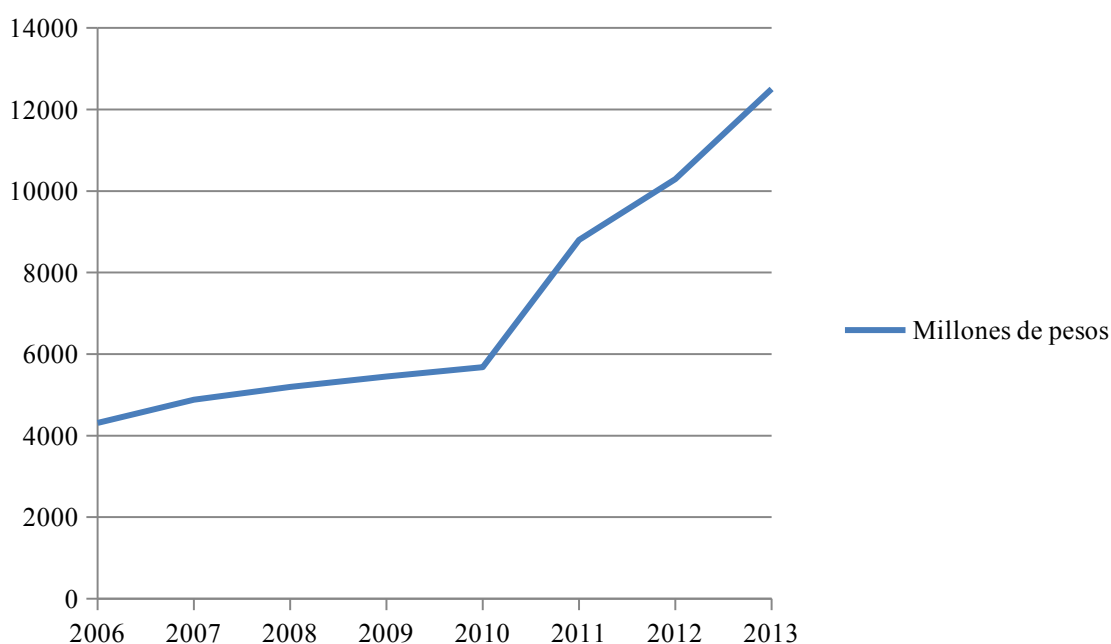


**Gráfico 13. Casos reportados de Cisticercosis bovina por provincia en un frigorifico de Buenos Aires.**



No existen tasas de prevalencia e incidencia de Teniasis humana en la Argentina, al igual que otras partes del mundo. La manera de estimarla, es mediante la venta de antiparasitarios, más precisamente, tenicidas. En nuestro país los datos recobrados por el INDEC, muestran un alza en la venta de antiparasitarios, insecticidas y repelentes; siendo un tanto inespecíficos (Gráfico 14) para la Teniasis humana por *C.bovis*. En un intento por conocer la prevalencia de esta enfermedad en los humanos, en un estudio realizado por Cabaret et al (2002) entre 1973 y 2000 se obtuvieron datos significativos, (Cuadro 11) donde la Argentina se encontró dentro de los países de baja prevalencia.

**Gráfico 14. Facturación de la industria farmacéutica en antiparasitarios, insecticidas y repelentes entre el 2006 y 2013 en Argentina según el INDEC.**



**Cuadro 11. Prevalencia de Teniasis humana en distintas partes del mundo obtenidas a partir de publicaciones entre los años 1973 y 2000. (Cabaret et al 2002)**

<b>Continentes y países</b>	<b>Prevalencia (%)</b>
<b>Europa</b>	< 0,01-10
<b>Bulgaria, Francia, Reino Unido</b>	< 0,01
<b>Bélgica, Francia, Alemania, Hungría, Italia, Montenegro, Polonia, España, Los Países Bajos, Turquía</b>	0,01-2
<b>Eslovaquia, Turquía</b>	> 2-10
<b>América</b>	< 0,01-10
<b>Brasil, Canadá, Chile, EE.UU.</b>	< 0,01
<b>Argentina</b>	< 0,01-2
<b>Honduras</b>	2-10
<b>África</b>	< 0,01-7
<b>Camerún, Egipto, Costa ,Marruecos, Sudan, Tunes</b>	0,01-2
<b>Camerún, Egipto</b>	> 2-10
<b>Asia</b>	0,02-36
<b>India (Uttar Pradesh), Irán, Pakistán</b>	0,01-2
<b>Afganistán, Azerbaiyán, India (resto), Malasia</b>	2-10
<b>Daguestán</b>	36

La lucha contra las parasitosis zoonóticas es constante en Argentina y el mundo. Las pérdidas económicas generadas por el Complejo Teniasis/Cisticercosis son millonarias. Únicamente mediante la inspección sanitaria oficial, la educación a la población, controles sanitarios y tratamiento a trabajadores rurales, depuración de redes cloacales y el uso seguro del lodo como fertilizante en pasturas, y la vigilancia epidemiológica, aunados al trabajo en conjunto del sector privado y público será posible su control y erradicación.

## 11. Control del complejo Teniasis/Cisticercosis

Como mencionamos se necesita aunar esfuerzos para prevenir el complejo Teniasis/Cisticercosis y ello implica el trabajo en conjunto de: consumidores, ganaderos, médicos veterinarios, inspectores, médicos humanos, farmacéuticos, directores de plantas de tratamiento de aguas residuales, profesores de escuelas y organismos gubernamentales para evitar la infección humana y las pérdidas económicas por decomiso.

Se basa sobre:

1. Control veterinario de las carcasas y vísceras. Es una importante medida preventiva que debe ser tomada en los centros de abasto. De acuerdo al número de quistes hallados en la canal, se procederá al saneamiento por frío o en caso de estar muy infestada, al decomiso de la canal completa.

La inspección de las canales se basa en la detección de los quistes en los sitios de predilección. Esta técnica actualmente, es inexacta y de baja sensibilidad. Los sitios de predilección son: músculos de la cara y cabeza, lengua, corazón y el musculo tríceps braquial, pero éstos no son los únicos lugares donde se hallan cisticercos. Dadas las características particulares que tienen los cisticercos en los bovinos: son pequeños, raros y de coloración semejante a la del tejido adiposo y, aunque la inspección se realice a conciencia, las infestaciones leves pueden pasar desapercibidas y de esta manera llegar a ser causa importante de la parasitosis en el hombre. (Rodríguez-Hidalgo et al 2009) Se ha visto que en infestaciones artificiales el número de cisticercos aumenta en vísceras y disminuye en la musculatura esquelética.

La inspección veterinaria sigue siendo aun el método de elección desde el punto de vista de la salud pública para controlar la enfermedad. Está en estudio el desarrollo de vacunas, métodos de inmunodiagnóstico y tratamiento antiparasitario en bovinos. (Wanzala et al 2003) La prueba Ag-ELISA (detección de antígenos) es de 3-10 veces más sensible que la inspección de las canales. Sin embargo en infecciones leves tiene una sensibilidad menor al 50%, pero cuando hay 50 o más cisticercos viables, tiene una sensibilidad cercana al 100% (sensibilidad 98,7% y especificidad 92,3%); por ende se podría utilizar como prueba tamiz poblacional. Es una herramienta útil para determinar



la prevalencia y estudiar factores de riesgo a nivel rural. (OIE 2008) Marshall et al (1996) diseñó una vacuna para generar protección en bovinos. Fue a partir de técnicas de ADN recombinante, donde se clonaron antígenos de la oncosfera de *T.saginata* y luego fueron usados en la vacuna la combinación de dos antígenos TSA 9 y 18. Se logró generar un 99,8% de protección contra infecciones experimentales con huevos de *T.saginata*. Los antígenos por separado no generaron protección. Para pensar en un uso comercial de esta vacuna, son necesarios más estudios que evalúen la duración de protección, la protección de neonatos a través de anticuerpos calostrales tras vacunar a las madres y la respuesta generada al vacunar terneros pequeños en presencia de anticuerpos maternos protectores.

Una de las mejoras en la inspección de la canal es el entrenamiento a los inspectores veterinarios. Es de crucial importancia que el agente sanitario pueda diferenciar los quistes viables rosados que se asemejan a la carne. Es necesario mejorar la técnica de inspección, aumentar los sitios y aéreas a abarcar y correlacionarlos con la naturaleza de los animales, el tipo de cría realizado (intensivo/semi-intensivo/extensivo) e incluso a la población a la que está dirigido su consumo. (Wanzala et al 2003) La exanimación de otros sitios de aumenta la sensibilidad de la técnica. Diferencias en los sitios de predilección podrían ser el tipo de raza, actividad muscular, edad y área geográfica. Una inspección más minuciosa y sistemática del corazón podría mejorar la detección de *C.bovis*. (Scandrett et al 2009) Según Cabaret et al (2002), una inspección detallada de los sitios de predilección (cabeza y corazón) mostraron una prevalencia 5-50 veces superior que en inspecciones regulares. En el 49-51% de los animales con infecciones leves, los quistes no estaban en los sitios de predilección (corazón, maseteros, diafragma, esófago, lengua).

El trabajo en equipo y en asociación a los procedimientos dentro del matadero, en un ambiente agradable, sin sonidos perturbadores, con periodos de descanso adecuados; con tiempos de trabajo no superiores a las 2 horas, luz adecuada, uso de cuchillos afilados y desinfectados, hacen a la inspección una práctica eficiente. Las motivaciones y premios juegan un papel importante, ya que en conjunto con las otras medidas mencionadas conducen al mejoramiento en el procesado de la canal.

Estas normas deberían estar plasmadas en manuales de procedimiento y ser cumplidos, sin excepciones. Es indispensable poner en práctica medidas de HACCP a nivel rural y en mataderos, buenas prácticas de manufactura (cuidado con los utensilios utilizados, su correcta desinfección), trazabilidad y control de calidad.

2. Educación higiénico-sanitaria de la población. Sin ella será imposible evitar la infección en bovinos. Se basa sobre evitar el hábito de las personas de dispersar sus heces y en mejorar las costumbres alimenticias e higiénicas de la población.

Los objetivos son:

- Disminuir el número de portadores, y así la contaminación ambiental con huevos.
- Reducir la Cisticercosis bovina.
- Cambios en hábitos, tradiciones, costumbres y comportamiento de la población. Educación a la población, brindando información de los riesgos de contraer Teniasis.

En países en desarrollo es necesaria la educación de la población, brindando el conocimiento necesario acerca de los medios de transmisión de la Teniasis/Cisticercosis bovina. También es necesario ofrecer las herramientas para un correcto uso en el suministro del agua, desechos de heces humanas, letrinas seguras y entrenamiento en seguridad e higiene. El diseño de los programas educativos debe incluir profesionales de la salud (médicos y veterinarios), investigadores, respaldo a nivel gubernamental y hacerlo masivo mediante su publicación en medios de comunicación. En países desarrollados es importante la educación que reciban los turistas y gente que vacaciona en campings con respecto al correcto uso de los baños/letrinas, y no defecar al aire libre.

Con los trabajadores rurales hay que hacer hincapié en las medidas higiénico-sanitarias, ya que, en el caso de explotaciones intensivas se los ha relacionado directamente a brotes de la enfermedad. Se los debe educar, para evitar el contacto de los animales con heces humanas, y su uso como fertilizante/riego de pasturas, un correcto manejo de los desechos cloacales, uso de baños y su correcta limpieza; es importante de destacar que la *T.saginata* se inactiva con Hipoclorito de Na 1% o Glutaraldehído 2%, y evitar defecar en los campos. Enseñarles el ciclo biológico del parásito, sus implicancias en la salud humana y pérdidas económicas generadas. Es

muy útil brindar esta información a los niños en las escuelas, y ser ellos quienes se lo comuniquen a sus padres. Incentivarlos a realizar la faena en mataderos autorizados y supervisados, enseñarles a detectar los quistes en las canales y si los hallaran, indicarles cuales son los correctos tiempos y temperaturas para inactivarlos. Dar cursos o manuales que indiquen correctas medidas de higiene, lavado de manos, utensilios de trabajo; implementar buenas prácticas de manufactura. Indicar tiempos y temperatura en la cocción de la carne. Visitar al médico regularmente, hacerse los exámenes pertinentes y descartar así cualquier caso de Teniasis o estado de portador y recibir el tratamiento adecuado.

Se requiere una estrecha relación médico-veterinario, educación planificada de la población de la ciudad y del campo, el reconocimiento y vigilancia de la mayor cantidad posible de portadores, su tratamiento gratuito y la eliminación por fuego de los cestodos expulsados.

Hay que brindar el entrenamiento pertinente a empleados de carnicerías. Deben cooperar con la inspección veterinaria en la detección de quistes, ser capaces de identificarlos, refrigerar/congelar la carne según los tiempos y temperaturas estipuladas y evitar bajo todo concepto probar, comer o vender carne cruda sin el respectivo tratamiento térmico.

Con respecto a los manipuladores de alimentos y consumidores, se debe instruirlos para detectar quistes en la carne y sólo utilizar carne infestada si ha sido tratada por congelamiento o cocción, correcto lavado de manos y utensilios de cocina, evitar probar carne cruda o poco cocida durante su elaboración.

Los turistas deben hacer un uso correcto de baños y no defecar en el campo, identificar la tenia en las heces y saber la correcta cocción de la carne. Los cazadores deben conocer el potencial peligro de comer carne cruda o poco cocida de bovinos sin inspección sanitaria correspondiente, enseñarles a identificar los quistes y efectuar el tratamiento térmico necesario mediante congelación o cocción.

La educación a la comunidad debe incluir información sobre el ciclo biológico del parásito, su implicancia en la salud pública y el impacto económico negativo que genera. Deben tener conocimiento de que esta enfermedad se transmite por el consumo de carne cruda o poco cocida y las acciones de prevención a efectuar en los hogares; que deben cocinar la carne a 70°C, o congelar la carne a -10°C, o mediante el salado de la carne en solución salina 25% por 5 días y sobretodo, promover e incentivar la compra de carne supervisada por la autoridad pertinente. Deben evitar la dispersión de sus

heces y utilizar las letrinas, correcto desecho de residuos cloacales y reportar casos de Teniasis en la población. Como ya hemos mencionado, cuando se apunta al cambio de hábitos en la población, la educación en las escuelas a niños es primordial.

Debe realizarse un entrenamiento constante a inspectores veterinarios, médicos (identificar a portadores, promover buenas prácticas higiénicas), maestros y profesores de escuelas (realizando manuales educativos de fácil lectura; haciendo hincapié en seguridad alimentaria, hábitos alimenticios, desinfección ambiental, relaciones humano/animal, ciclo biológico del parásito, el carácter zoonótico del mismo), y farmacéuticos (diagnóstico, tratamiento, prevención y control de la Teniasis/Cisticercosis). Se debe complementar con cursos para ganaderos y personal de mataderos.

En todo programa de prevención y erradicación de enfermedades es necesaria la intervención de los medios de comunicación, para unificar la llegada de información.

3. Control y mejora de las redes de saneamiento. Mejorar la infraestructura sanitaria como alcantarillado, tratamiento de aguas residuales, protección del agua potable y zonas de pastoreo, así como el tratamiento a las personas que han contraído la parasitosis.

Con el incremento de las poblaciones urbanas, se ha vuelto popular la reutilización de los recursos hídricos con agua proveniente de aguas residuales. Lo peligroso es que en las plantas de tratamiento ordinarias, los huevos de tenias no son destruidos y luego esas aguas son utilizadas como agua de bebida para animales o en el riego de pasturas, infectando a los bovinos.

El mayor riesgo patológico es el lodo proveniente de aguas residuales utilizado como fertilizante para pasturas de bovinos en aéreas templadas. El procesamiento del lodo y el retraso entre su aplicación en la pastura y el pastoreo son los principales factores de riesgo. El lodo de las aguas residuales contiene toxinas y patógenos (virus, bacterias y parásitos) para el hombre y los animales. El uso incontrolado de ese lodo para fertilizar pasturas, que luego son consumidas por bovinos cuya carne será ingerida por el hombre, es el principal factor de riesgo en la enfermedad.

El lodo se origina a partir de la sedimentación de materia orgánica de agua desechada que descansa en cuencas en las plantas de tratamiento. La materia orgánica consta principalmente de heces humanas (los patógenos más comúnmente hallados son

*Salmonella spp.* y huevos de *Taenia spp.*), es fácilmente fermentecible y debe esterilizarse antes de poder ser utilizada. Se esteriliza con aire o calor seco, tratamiento químico, estabilización aeróbica o anaeróbica. El procedimiento para la reducción de patógenos (no realizado en países subdesarrollados, por requerir una alta inversión) puede ser biológico o no biológico. El no biológico es costoso y contamina, y puede ser mediante el saneamiento con cal, secado con aire y calor o tratamiento térmico (pasteurización); y el biológico puede ser por compostaje, digestión anaeróbica o digestión aeróbica de mesófilos o termófilos. (Cabaret et al 2002)

Es necesario realizar el tratamiento adecuado para eliminar los huevos de *T.saginata* (es uno de los patógenos más resistentes) de aguas residuales y luego poder usar estas aguas para el riego de pasturas y campos, reduciendo el riesgo de infección del ganado. Los controles deben ser rutinarios. Las aguas residuales domiciliarias deben depurarse y purificarse. El agua servida en putrefacción y no diluida mantiene viable a los huevos por 20 días y en el agua de consumo por 60 días. Debe prohibirse la dilución de aguas residuales con agua de lluvia. En instalaciones de clarificación se exige un lapso de decantación de 1 ½ horas. En ensayos de laboratorio a las 2 horas de decantación se halló un 67% de sedimento con huevos de tenias y a las 3 horas un 89%. Es necesario 3 meses en lodo activado a 10°C y 2 meses a 28-30°C para usarlo como abono en las pasturas. Se obtiene la seguridad absoluta con la pasteurización del lodo a 70°C, donde los huevos mueren en 2 minutos. (Boch, 1982)

Los usos del lodo son: como material de relleno en autopistas y tierras, pistas de esquí, como fertilizante de pasturas, para hacer compost o incluso pueden ser arrojados al mar.

El uso del lodo de aguas residuales como fertilizante es un método ecológicamente sustentable en comparación con otros métodos (incineración), pero existe el riesgo de introducir patógenos, como el sembrado de huevos de *T.saginata* en pasturas. Es importante la instalación de letrinas, un sistema de cloacas o en su defecto fosas sépticas, destinadas a evitar la contaminación de los pastos con huevos de tenias. Es importante la educación a los trabajadores rurales en el correcto uso de las letrinas y su posterior manejo de desechos, evitando filtraciones de fosas sépticas. Se puede construir una cámara de desagüe en las casas de campo con lodo activado durante 3 meses y se debe evitar abonar los campos con maquinaria empleada para vaciar las fosas sépticas.

En aéreas muy endémicas, como consecuencia de un mal manejo de las aguas residuales, el bovino adquiere inmunidad a las 2 semanas post-infección, la cual durará unos 6-12 meses hasta que los huevos en el medio ambiente pierdan su infectividad o sean inaccesibles al ganado. Si se desea ingresar animales sanos a campos previamente infestados, se deberá esperar un lapso de 12 meses desde la deposición de huevos (Murrell et al 2005). En países con cría de ganado intensivo (feedlot), la infección puede ocurrir al consumir alimento (pasturas/silos) contaminado. Para evitar la aparición de este suceso, hay que evitar el consumo de pasturas abonadas con aguas residuales contaminadas durante 12 meses o someter esa pastura a altas temperaturas o incluso transformándolo en pellets. La otra posible fuente de infección es por la transmisión directa de trabajadores portadores o enfermos con malos hábitos de higiene. Es necesario realizar exámenes seriados y rutinarios a todo el personal (dos veces por año), implementar buenas prácticas de manufactura e higiene, garantizar la disponibilidad y el uso del baño/letrina en la granja y realizar un control estricto a todo visitante al establecimiento.

## **I. En países desarrollados**

Cada país tiene sus normas en cuanto a la prevención y vigilancia de enfermedades de interés mundial, zoonóticas y que producen pérdidas económicas. Existen organismos con prestigio internacional como la FAO, IOE, WHO, EFSA y RASFF entre otros, que brindan la información necesaria en cuanto a decisiones a tomar y como proceder ante un brote de enfermedad. Ayudan de guía a los países subdesarrollados para implementar sus propias medidas y conocer las tendencias a nivel mundial en el comercio de los alimentos.

Con respecto a la Cisticercosis bovina, no sólo se toman medidas en el matadero sino, como es el caso de Canadá, si se diagnostica en animales vivos, se los deja en cuarentena, ya que en ese país la Cisticercosis bovina es de declaración obligatoria. Estas medidas generan pérdidas económicas importantes. (Ogunremi and Benjamin 2010)

No en todos los países desarrollados, la enfermedad se comporta de la misma manera. En un estudio en Cataluña, España se concluyó que los establecimientos lecheros tenían dos veces más probabilidad de ser afectados por Cisticercosis que en los

de cría de bovinos para carne. Los riesgos atribuibles fueron el agua de bebida para los animales, el tipo de alimentación, el personal actuante y otros: (Allepuz et al 2009)

- Agua de bebida para animales; uso de agua de superficie como de ríos o lagos sin tratar, agua sin tratamiento obtenido del aljibe, agua del municipio, agua proveniente de inundaciones que diseminan huevos.
- Alimentación: concentrado y forraje.
- Pasturas: cría extensiva y cría semi-extensiva, uso de aguas residuales con y sin tratamiento como fertilizante.
- Personal: haber visitado aéreas endémicas en el último año.
- Otros: campos ubicados cerca de aéreas de camping o vías públicas.

La UE tiene una regulación vigente respecto a la inspección veterinaria de carnes, pero igualmente hay *T.saginata*. Eso provoca pérdidas económicas por la desinfección que requiere la carne por refrigeración, decomiso y pérdida de calidad. Las principales razones son: un protocolo de inspección de la canal con poca sensibilidad, diseminación y supervivencia de huevos en el ambiente y la no prohibición del ganado a pastar y beber cercanos a corrientes de agua potencialmente contaminantes; y la inoperancia en la potabilización de los desechos de aguas residuales. Todo esto falla en detenerlo y contribuye a la diseminación de huevos al ambiente. (Dorny & Praet 2007)

La asociación europea de seguridad alimentaria (EFSA) indica que el monitoreo de la Cisticercosis bovina debe ser mediante la inspección veterinaria según la legislación europea porque hasta el momento no se han comercializado métodos más sensibles o validados para el diagnóstico de rutina. Lo que sí aclara es que se debe realizar un reporte más detallado en cuanto al tipo de infección; leve o severa, tipo de animal afectado (ternero, novillo, vaca, etc.), y sí se recomienda el uso de técnicas de diagnóstico serológico como una herramienta más en la vigilancia epidemiológica. Actualmente no hay normas o recomendaciones estandarizadas para la presentación de informes y el seguimiento de *Echinococcus spp.*, *Trichinella spp.*, *Cysticercus spp.* y

*Sarcocystis spp.* La información obtenida es difícil de interpretar y analizar. Los paneles científicos del ESFA en peligros biológicos (BIOHAZ) y en salud animal y bienestar (AHAW) emitió un dictamen respecto del informe resumido de la comunidad en enfermedades zoonóticas del 2004 de la UE, que los parásitos (*Toxoplasma gondii*, *Echinococcus spp.*, *Trichinella spp.* y *Taenia spp./Cysticercus spp.*) no fueron reportados tan frecuentemente y que han causado menos brotes que bacterias y virus en la UE en el 2004. De todos modos el impacto generado de estas zoonosis; como enfermedad severa, discapacidad, muerte, costos relacionados al diagnóstico, internación hospitalaria y tratamiento en un sector vulnerable de la población y en individuos inmunocomprometidos, tal vez haya sido considerable.

La cisticercosis bovina es vigilada en los países miembros de la UE como consecuencia de la inspección veterinaria realizada en mataderos. El Real Decreto 147/1993 establece las condiciones de producción y comercialización de carnes frescas. Dentro de la inspección veterinaria, se establece el siguiente procedimiento para los bovinos mayores de 6 semanas: se examinarán los maseteros externos, en los que conviene realizar 2 incisiones paralelamente a la mandíbula, así como los maseteros internos (músculos pterigoides internos), en los que se realizará una incisión siguiendo un plano. La lengua será examinada visualmente y palpada. También se realizará un examen visual del pericardio y del corazón, este último mediante incisión longitudinal, abriendo los ventrículos y atravesando la pared intraventricular y el examen visual del diafragma. El veterinario oficial declarará no aptas para el consumo las canales con cisticercosis musculares generalizadas. Las carnes frescas que presenten una infestación de *Cysticercus bovis* no generalizada, deberán ser sometidas a tratamiento por frío: -7°C durante al menos 21 días o a -10°C durante al menos 14 días. (Elika 2003) El reglamento 854/2004 además establece la posibilidad de realizar test serológicos específicos en la inspección veterinaria. En el caso de bovinos mayores de 6 semanas, las incisiones en los músculos maseteros no son obligatorias si se utiliza un test serológico específico o si esos animales provienen de establecimientos certificados oficialmente libres de Cisticercosis.

El Real Decreto 2459/1996 establece la lista de enfermedades de animales de declaración obligatoria y da la normativa para su notificación. La Cisticercosis bovina se encuentra dentro del apartado C del Anexo I, siendo ésta una enfermedad que debe comunicarse en un informe anual, y a efectos informativos, por parte de las Comunidades Autónomas. Dicha información será transmitida posteriormente a la



Oficina Internacional de Epizootias (OIE) y está incluida en el reporte resumido de la comunidad (CSR) sobre las tendencias y fuentes del EFSA, pero sólo pocos países lo reportan. (Elika 2003, Dorny et al 2010)

En Europa se toma muy en serio a la Teniasis/Cisticercosis por ser un problema con repercusiones socio-económicas y es por ese motivo que el Dictamen del 27-28 de Septiembre del 2000 emitido por el Comité Científico de la Comisión Europea adoptó las siguientes recomendaciones:

- Sensibilización sobre la Teniasis/Cisticercosis entre médicos, veterinarios, productores de insumos cárnicos y consumidores a través de la adecuada formación e información.
- Realizar un estudio epidemiológico sobre la incidencia de *T.saginata* en humanos (estipular cuales son los animales, población de riesgo y alimentos que se deben monitorear, indicar el momento de la toma de muestra, en campos, mataderos y el tamaño de la muestra).
- Mejorar las pruebas analíticas para la detección de Cisticercosis en matadero, como los test de detección de antígenos.
- Notificación de los casos de *T saginata* de manera estandarizada en la UE (qué información será notificada a nivel de la comunidad y nacional).
- Dentro del concepto “de la tabla a la mesa”, realizar una revisión de los sistemas en la producción de animales de abasto con el fin de producir animales libres de cisticercosis en Sistemas de Producción Controlada. (Elika 2003)

La inspección veterinaria en mataderos autorizados está regida por el Códex Alimentario bajo la supervisión del programa de normas alimentarias de la FAO/WHO. Estipula que la carne proveniente de animales con quistes viables o muertos no puede ser importada a países de la Unión Europea. (Murrell et al 2005)

Procedimientos de la inspección cárnica:

- Incisiones paralelas en los músculos maseteros internos y externos.
- Inspección de la superficie y el miocardio, seguido por incisiones a ambos ventrículos.
- Inspección a la superficie del hígado.
- Inspección a la superficie de la canal, incluido el diafragma.

El procedimiento actual de inspección es más efectivo en canales altamente infectadas, que en aquellas con pocos quistes. La probabilidad de encontrar quistes en los sitios de predilección es mayor en carcasas altamente infestadas y baja en carcasas con pocos quistes. La mayor densidad de quistes se halla principalmente en el corazón, músculos maseteros, diafragma y lengua (Cuadro 12).

**Cuadro 12. Distribución de cisticercos de *T.saginata* en las diferentes partes de la canal obtenidas por cortes. (Murrell et al 2005)**

<b>Parte de la canal</b>	<b>Nº de animales con quistes</b>	<b>% de animales con quistes</b>	<b>Quistes/kg de músculo</b>
<b>Miembro posterior</b>	46	76,7	1,03
<b>Miembro anterior</b>	42	70	1,25
<b>Espalda y costillas</b>	28	46,7	0,64
<b>Cuello</b>	24	40	1,26
<b>Región lumbar</b>	15	25	0,96
<b>Corazón</b>	15	25	2,14
<b>Hígado</b>	15	25	0,61
<b>Músculos abdominales</b>	14	23,3	0,47
<b>Lengua</b>	13	21,7	1,33
<b>Músculos de la cabeza</b>	8	13,3	--
<b>Pulmón</b>	6	10	0,25
<b>Diafragma</b>	5	8,3	--
<b>Esófago</b>	3	5	--
<b>Riñones</b>	0	0	0
<b>Bazo</b>	0	0	0

La inspección veterinaria en la actualidad tiene baja sensibilidad, y la detección de anticuerpos específicos no diferencia entre una infección actual o pasada (quistes viables o no); sólo sería de utilidad en trabajos epidemiológicos. Pero, mediante la detección de antígenos en el suero bovino, es posible detectar portadores.

Las recomendaciones para el correcto diseño de los mataderos basado en lo estipulado por la OIE, son: (Murrell et al 2005)

- No ser parte de las viviendas, ni estar en calles cercanas y estar alejados de letrinas públicas.
- Que sea fácilmente visto y estar correctamente cercado para evitar el ingreso de animales/personas no autorizadas. Control de vectores (aves, ratas, insectos) en los establos.

Cisticercosis bovina en la Argentina. Consideraciones respecto de su impacto económico ganadero y sanitario humano

- Los pisos deben ser antideslizantes, fuertes, lisos, impermeables para facilitar el movimiento de los animales y personal; y con pendientes para favorecer el drenaje.
- El sistema de izado debe estar a 3,6m de altura y ser de madera o hierro. Es imprescindible tener este sistema para poder asegurar una canal de buena calidad. Poseer rieles para la carne y despojos.
- Poseer un sistema de sujeción para el ganado.
- Un adecuado sistema de iluminación, para una inspección veterinaria eficiente y el buen desempeño de los trabajadores.
- La provisión de agua potable para el lavado de las instalaciones y un sistema adecuado de eliminación de efluentes.

En Dinamarca se realizó un estudio sobre los factores causantes de la Cisticercosis bovina, y se determinó que la vía más importante de infección era el acceso del ganado vacuno a arroyos contaminados por aguas fecales. A su vez, la mayoría de las plantas de tratamiento de aguas residuales no estaban diseñadas para eliminar los huevos de *T.saginata*. (Elika 2003)

En otro estudio realizado en la UE, se obtuvo una mayor predisposición en hembras que en machos y también debido al acceso a fuentes de aguas peligrosas. Otros factores de riesgo hallados en estudios similares fueron el número de bovinos afectados, inundación de pasturas, vecindad de aéreas de pastoreo a las vías del tren o estacionamientos con la realización de actividades de ocio cercanos a estas aéreas, uso de forraje comprado, organización de eventos públicos en estas aéreas. (Calvo-Atravia et al)

Además de lo enunciado anteriormente, los mataderos deberían funcionar bajo licencia otorgada por inspectores veterinarios o funcionarios públicos (bromatología) y ser renovada anualmente.

Las medidas a tomar al hallar carcasas infectadas con pocos quistes incluyen: esterilización por frío a 0°C en 4 días, congelando la canal por 10 días a -20°C, el salado (salmuera al 25%) de piezas de 2,5kg por 20 días o hervir piezas de 2kg por 3 horas a

0,5 Atm. La utilización de irradiación de 400-500 kr de rayos gamma esteriliza la carne con cisticercos y prolonga el tiempo de conservación de la canal (costoso); se ha estudiado que 0,3-0,6 kGy de rayos gamma mata los quistes viables (Cabaret et al 2002). Si la canal está altamente infestada se decomisa. Es posible hervir la canal en fetas por 2hs a 77°C bajo la supervisión de inspectores de sanidad. (Wanzala et al 2003)

Para países importadores de carnes frescas de bovinos existen las normas de la OIE (2000) (Artículo 2.3.9.2). Se exige la presentación de un certificado veterinario internacional en el que conste que toda la remesa de carnes:

- i. Proceda de animales que fueron sacrificados en un matadero autorizado y presentaron resultados favorables en una inspección ante mortem y post mortem para la detección de Cisticercosis bovina.
- ii. Ha sido reconocida libre de Cisticercosis bovina.
- iii. En caso de infestación moderada ha sido sometida a uno de los dos tratamientos (congelación o tratamiento térmico a 60°C/140°F) recomendados por el “Código de prácticas recomendadas para el dictamen ante mortem de animales para sacrificio de carnes” (FAO-OMS, Comisión del Codex Alimentario, CAC/RCP 34-1985)

En la UE las infecciones severas son generalmente raras y asociadas a la aplicación ilegal de efluentes cloacales/fosas sépticas en las pasturas, o por defecación indiscriminada asociada al turismo/camping. Las medidas actuales (Directiva 64/433/EEC) son: inspección veterinaria, regulación para el tratamiento y uso de lodo de plantas de tratamiento cloacal. Todo bovino mayor a 6 semanas se debe inspeccionar individualmente con cortes en los músculos maseteros, lengua, diafragma y corazón. Las canales con infecciones generalizadas serán decomisadas y con infección local se los pondrá por lo menos 14 días a -10°C. La inspección tiene alta especificidad pero baja sensibilidad, se estaría subestimando la Cisticercosis bovina por un factor de 3-10 debido a que la mayoría de los animales tienen infecciones leves y sólo una pequeña porción de quistes se halla en los sitios de predilección, de ello depende el entrenamiento del veterinario y el estado de degeneración del quiste. Para lograr un

buen control se requiere el trabajo en conjunto de consumidores, médicos, farmacéuticos, inspectores de carne, veterinarios y empleados rurales. Se debe mejorar el sistema de detección de *C.bovis*, el Ag-ELISA es un método serológico hasta 10 veces más sensible que la inspección veterinaria, pero solo detecta infecciones con quistes viables, pero la legislación actual indica que las carcasas con quistes vivos/degenerados/calcificados deberán ir a decomiso. (Dorny & Praet 2007)

## **II. En países subdesarrollados**

En países subdesarrollados en áreas endémicas, la faena y venta clandestina de la carne bovina es un serio problema. Esto provoca que la población con bajos recursos acceda a carne de bajo costo pero sin inspección veterinaria, haciéndolos susceptibles a contraer Teniasis en un futuro. Ante esta situación es importante que los gobiernos de los países actúen, desalentando la faena de bovinos en mataderos clandestinos, subsidiando y premiando a aquellos que produzcan carnes provenientes de animales bajo supervisión veterinaria y en buenas condiciones higiénico-sanitarias, dándole mayor valor agregado a la carne. La inspección sanitaria debería incluir un sellado de la carne apta, siendo además una manera más de diferenciarse. Inspecciones periódicas a carnicerías y restaurantes serían de utilidad para complementar las mediadas. Hasta que la inspección de las canales en mataderos rurales no alcance los estándares de calidad y continúe la venta de carne proveniente de mataderos clandestinos, el ciclo de la *T.saginata* seguirá presente de manera local e hiperendémica en países en desarrollo.

### **III. En la Argentina**

La Cisticercosis bovina es una enfermedad de denuncia obligatoria en la Argentina. La resolución n° 422/03 dictada por el SENASA regula los sistemas de notificación de enfermedades animales de denuncia obligatoria y los sistemas de vigilancia epidemiológica, análisis e intervención en emergencias sanitarias (de conformidad con la normativa vigente). En el marco de la Resolución SENASA n° 422/03 y en función de mantener y mejorar el status sanitario del país se hace necesario promover acciones coordinadas y de participación activa entre los diferentes actores partícipes del sistema de vigilancia epidemiológica animal.

Según lo establecido en el Código Zoosanitario Internacional se considera zona libre de una enfermedad notificable, al territorio en el cual no se ha registrado ningún caso de la enfermedad en el período de tiempo en estudio ejerciéndose un control veterinario oficial de los animales, productos de origen animal y de su transporte en la región. Se considera zona infectada de una enfermedad de denuncia obligatoria, a aquella en la cual se haya diagnosticado la aparición de alguna de las enfermedades listadas. El período en el cual la zona permanecerá infestada dependerá de las medidas sanitarias adoptadas y de los métodos de control. Algunas de las medidas adoptadas por el organismo ante la detección o sospecha de las enfermedades de denuncia obligatoria son:

- La interdicción del establecimiento, aislamiento de los animales enfermos o sospechosos y la prohibición de mover o extraer, desde el mismo; ganado u objetos vectores que pudieran contener al agente etiológico, pudiendo hacerse extensiva la medida hacia otros predios o zonas de acuerdo a la gravedad del caso.
- La prohibición de celebrar exposiciones y/o ferias y de transportar ganado en la región.
- La destrucción o desinfección de los establos, galpones o depósitos, vehículos, corrales y de todo objeto que haya estado en contacto con los animales enfermos o sospechosos.

Cisticercosis bovina en la Argentina. Consideraciones respecto de su impacto económico ganadero y sanitario humano

- La desocupación y desinfección de potreros o campos y la prohibición temporaria del uso de los bebederos naturales o artificiales.
- La inmunización preventiva a través de la vacunación de los animales.
- La clausura y/o desinfección de todos los sitios y objetos en los cuales se presupone la presencia de gérmenes de contagio.

Las acciones de vigilancia epidemiológica realizadas por SENASA (2003) son:

- Encuestas anuales a partir de bases científicas.
- Toma de muestras y pruebas diagnóstica de rutina de los animales de granja, establecimientos, mercados y frigoríficos.
- Programa de erradicación o control de enfermedades basado en el estudio del comportamiento de los índices y factores condicionantes para la aparición de la misma en establecimientos centinela, con toma de muestras de individuos, rebaño o vectores y recolección de resultados.
- Creación de bancos de muestras biológicas para estudios retrospectivos.
- Análisis de registros diagnósticos veterinarios de laboratorio.
- Creación de bancos de datos.



El Decreto 4238/68 – SENASA fija el modo en que debe realizarse la inspección veterinaria a la canal durante la faena en frigoríficos autorizados y como proseguir en el caso de hallar quistes de *C.bovis*. Técnica de inspección: En la inspección de las reses bovinas para la investigación de *Cysticercus bovis*, se seguirán las siguientes normas (Cuadro 13):

**Cuadro 13. Técnica de inspección de canales bovinas según SENASA, Decreto 4238/68.**

<b>Región anatómica</b>	<b>Modo de inspección</b>
<b>Cabeza</b>	Se harán cortes paralelos a la superficie muscular en los maseteros y pterigoides.
<b>Lengua</b>	Se observará y palpará efectuándose cortes en la región lateral de la base.
<b>Corazón</b>	Se examinará la superficie externa y se efectuará un corte longitudinal desde la base hasta el vértice a través de la aurícula y ventrículo izquierdos y del tabique interventricular e interauricular.
<b>Diafragma, músc. del cuello, intercostales y otros músc. superficiales</b>	Se examinarán sin efectuar cortes en la res.

Medidas a tomar en caso de comprobarse la presencia de cisticercos en la canal (Decreto 4238/68 - SENASA):

- 5) Digestor: Se enviará al digestor en el caso de que se compruebe que una res este atacada de quistes de *C.bovis* y la carne esté acuosa o descolorida. Su decomiso será total y su destino a digestor.
- 6) Res infestata. Si se comprueba que una res está infestada en forma masiva por *C.bovis*, será decomisada y destinada a digestor. Se considera infestación masiva con el fin de fijar un criterio de decomiso, cuando la res presente uno o más quistes por región anatómica y en varias regiones a la vez con un máximo de 5 cisticercos por res.

- 7) Conserva. Si se comprueba un quiste en los músculos superficiales, se investigará en toda la res por medio de cortes profundos y si no se observa lo mencionado en 2) la res se destinará a conserva previa eliminación de los trozos parasitados.
- 8) Acción del frío. Cuando se compruebe un quiste de *C. bovis*, en cualquier estado en que se halle, en los músculos masticatorios o corazón, la res, previa extirpación del trozo muscular parasitado, se someterá a la acción del frío durante diez días, no pudiendo durante ese lapso superar la temperatura medida en la parte más profunda de la musculatura de -10°C. La res, después de este proceso, puede librarse al consumo interno. Cuando el propietario de la res lo solicite a la Inspección Veterinaria por escrito, la res puede ser destinada a conserva, sin ser sometida a la acción del frío.
- 9) Grasa. La grasa de las reses parasitadas, destinadas a consumo o conserva, puede librarse al consumo humano, siempre que se funda a temperaturas no inferiores a 60°C.
- 10) Vísceras. Los órganos comestibles de las reses parasitadas, con excepción del pulmón, corazón, lengua y región muscular del esófago, pueden ser librados para consumo humano sin necesidad de ser sometidos a proceso alguno.

Como medida general, el SENASA también exige al productor la identificación de cada animal. Lo que permite determinar el stock pecuario del establecimiento es que el productor tenga las actas de vacunación anti aftosa, la declaración jurada de inscripción o re-inscripción al RENSPA (Registro Nacional Sanitario de Productos Agropecuarios) y los movimientos de ingreso y egreso de animales.

Por el momento en la Argentina el único método de lucha contra la Cisticercosis bovina es la inspección veterinaria en frigoríficos. No hay plan de lucha por parte de los organismos oficiales, como es el caso de la Tuberculosis o Brucelosis por parte de SENASA. Lo que si rige es la denuncia obligatoria ante la presencia de animales infectados o carcasas infestadas. La Teniasis humana no es de declaración obligatoria,

y se arriba a su prevalencia mediante la venta de tenicidas; aunque los médicos tengan la obligación ética de realizar prevención en zonas rurales de riesgo principalmente, falta mucho por hacer si se quiere erradicar la enfermedad del país, tanto en bovinos como en las personas, quienes terminan siendo los portadores de la enfermedad.

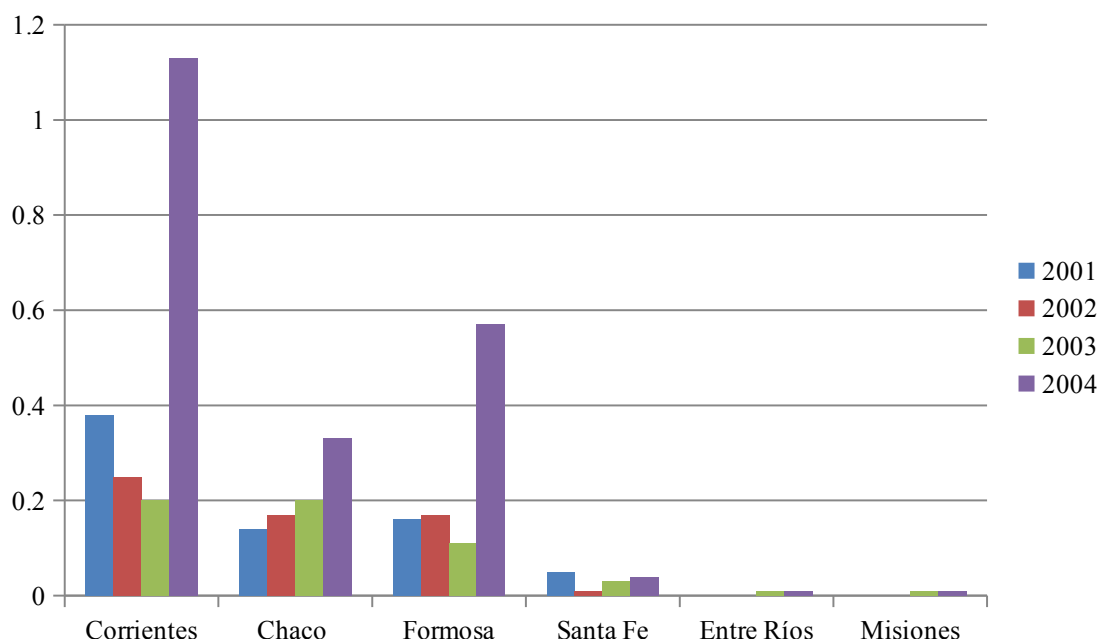
Hay pocos estudios de investigación o reportes de la enfermedad a nivel nacional. Se halló un reporte de Cisticercosis bovina en Santa Fe (departamento San Juan) en el año 2008 en un establecimiento feedlot de 600 animales, sin antecedentes de enfermedad. En diciembre del 2007 se envió una tropa de 90 animales, de los cuales 68 (75,6%) resultaron positivos a *C.bovis* en la inspección veterinaria, en corazón con un promedio de 20 quistes pequeños y viables (conforme a lo descripto) cada uno. Se tomaron medidas sanitarias correspondientes: se les administró a los animales Albendazol a 10mg/kg durante 11 días y se esperó 60 días para la próxima faena. Además se realizó análisis de NO<sub>3</sub> y NO<sub>2</sub> en el agua de bebida de cada bebedero como indicador de contaminantes con materia orgánica, el cual resultó negativo. Los tanques y bebederos se lavaron con cloro puro y se saturó el agua con CuSO<sub>4</sub>. Al personal estable del establecimiento se le realizó análisis coproparasitológicos directos y seriado por 7 días, los cuales dieron negativos, pero de todos modos recibieron el tratamiento antiparasitario correspondiente. En marzo del 2008 se eligieron 15 animales al azar para faena, de los cuales 1 sólo resultó positivo a *C.bovis* (6,67%). En abril del 2008 se envió 90 animales a faena, de los cuales 36 resultaron positivos (40%) a *C.bovis*, con un promedio de 2 quistes en corazón cada uno, pero con contenido caseoso. A pesar de los esfuerzos realizados, nunca pudieron hallar la fuente de infección (Orcellet et al 2008).

En otro estudio realizado en un frigorífico tipo A en la provincia de Corrientes se recogieron datos desde julio 2001 a julio 2004. Se estudiaron 44546 animales, y se comprobó que el mayor número de quistes se localizaban en los músculos maseteros y pterigoideos medios, seguidos del corazón. En todas las provincias coincidieron la época del año, presentándose mayor número de casos en invierno, con una prevalencia del 0,96% (Cuadro 14 y Gráfico 15). (Rébak et al 2004)

**Cuadro 14. Casos positivos de Cisticercosis bovina detectada en playa de faena por provincia (Rébak et al 2004)**

Año	Total de faena	Corrientes	Chaco	Formosa	Santa Fe	Entre Ríos	Misiones	Catamarca
2001	3662	14	5	6	2			
2002	16208	40	28	27	2			
2003	14102	28	28	15	5	2	2	
2004	10574	119	35	60	4	1	1	4

**Gráfico 15. Prevalencias de Cisticercosis bovina por año y provincia en un frigorífico de Corrientes. (Rébak et al 2004)**



Ambos estudios son carentes de un desarrollo más profundo de la enfermedad. En el caso de Santa Fe, en un intento por erradicar la enfermedad en la tropa, se les dio tratamiento y realizó desinfección general del establecimiento y tratamiento al personal, pero falló en determinar el foco inicial. No se realizó vigilancia epidemiológica al respecto y mucho menos estudios retrospectivos. En el segundo caso, hubiera sido interesante investigar más en profundidad la coincidencia del mayor número de casos en invierno, por ejemplo. Es necesario realizar más investigaciones y ser el gobierno quien las impulse, ya que en definitiva, será él quien se beneficiará si la enfermedad es erradicada, ya que se estaría accediendo a mercados internacionales más exigentes, dispuestos a pagar más, por carne de países libres de enfermedades transmitidas por alimentos. Con la implementación de políticas que incentiven la actividad ganadera, favorezcan el crecimiento y la exportación de carnes, la economía crece sola. No sólo es importante erradicar la Cisticercosis bovina y por consiguiente la Teniasis humana en

la Argentina, para poder acceder a mejores mercados y evitar las pérdidas económicas que genera; sino que, por el simple hecho de ser una enfermedad zoonótica y transmitida por alimentos, se está un paso más adelante a favor de la salud animal y humana.

#### **IV. Sistema HACCP (Hazardous Analysis Critical Control Points)**

La inspección veterinaria tiene dos propósitos: garantizar la salud pública y el monitoreo y bienestar de la salud animal de la tropa. El riesgo de contaminar las carcasas durante transporte al matadero y la faena, se evita implementando los principios HACCP a todas las fases de producción. Durante la inspección veterinaria de las canales, se pueden producir cortes en tejidos con alta carga potencial microbiana como ser: nódulos linfáticos, tonsilas o abscesos. Esto se previene implementando las buenas prácticas de higiene y manufactura. La trazabilidad implementada ayuda al control de calidad del proceso y provee un acceso completo a la institución veterinaria actuante previa llegada de la tropa al matadero.

El sistema HACCP sirve para prevenir la ocurrencia de problemas relacionados con la elaboración de los alimentos. Es un sistema de control de calidad lógico y directo. Se logra evaluando los peligros y riesgos relacionados con los alimentos y procesos de elaboración para luego determinar los pasos necesarios para controlarlos y eliminarlos. Su diseño permite identificar y monitorear peligros específicos (biológicos, químicos, físicos) asociados al alimento que pueden afectar en forma negativamente su y ser causante de una enfermedad transmitida por alimentos (ETA). El análisis de datos provee la base para establecer los puntos críticos de control (PCC). Éstos identifican las etapas del proceso de elaboración que deben ser controlados para asegurar la inocuidad de los alimentos. Además se establecen límites críticos que documentan los parámetros que se deben cumplir en cada PCC. Los pasos de monitoreo y verificación se incluyen para asegurar el control de riesgos potenciales.

Este sistema es una herramienta muy importante para asegurar la inocuidad de los alimentos, su enfoque es exclusivo sobre la seguridad, no la calidad. Su uso no está limitado a grandes empresas, sino que puede ser aplicado a pequeñas industrias, incluidos mataderos y frigoríficos. Ayuda a tomar decisiones en lo relacionado con la seguridad y permite la reducción de costos por disminución de las pérdidas por decomisos, re trabajo o retiro del mercado; pero si no se aplica correctamente puede que no resulte un sistema efectivo de control.

Un punto clave, en la implementación del sistema HACCP con éxito, es la instrucción del personal, que debe aprender cuales son los puntos y límites críticos de control en cada paso de la elaboración de un alimento. Se trata, en definitiva, de un sistema de calidad cuyo objetivo es la reducción de los riesgos de ocurrencia de las enfermedades transmitidas por alimentos.

Este sistema posee prerequisites; ya que sólo puede aplicarse sobre una elaboración que esté estandarizada (Procedimiento, Operativo Estandarizado), quiere decir que dicha preparación se haga de la misma manera cada vez que se realiza. Necesita como base que las Buenas Prácticas de Elaboración se apliquen en todos los pasos, así como en los Procedimientos Operativos Estandarizados de Saneamiento y el Control de Plagas.

El primer paso para establecer un sistema HACCP, es la descripción de los procedimientos que se realizan en la manufactura de alimentos.

- Procedimientos escritos; que se cumplan.
- Especificaciones de los productos y materias primas que se utilizan.
- Buenas prácticas de manufactura (BPM). Son normas legales nacionales e internacionales. Son los mínimos requerimientos sanitarios y de proceso aplicables a empresas elaboradoras de alimentos. Implica la correcta recepción y almacenamiento (mercaderías y alimentos elaborados) de mercaderías, correcta elaboración de alimentos (respetando la correcta relación tiempo-temperatura en cada paso), capacitación del personal en los procedimientos y en las buenas prácticas de higiene personal y un sistema de verificación del cumplimiento de las buenas prácticas de elaboración. Incluye además el envasado, transformación, conservación y transporte del alimento para reducir la posibilidad de producir enfermedad.

- Procedimientos Operativos Estandarizados de Saneamiento (POES); cronograma de limpieza y desinfección, descripción de los procedimientos de limpieza y desinfección y por ultimo un sistema de verificación del cumplimiento de los POES.
- Control de plagas.
- Control de agua.
- Control de la contaminación cruzada.
- Disposición de residuos.
- Mantenimiento preventivo.
- Trazabilidad de productos.
- Procedimientos documentados de mantenimiento y calibración de equipos de medición.
- Procedimientos estandarizados de operación documentados.
- Procedimientos estandarizados de limpieza y desinfección documentados.

El objetivo de las BPM es la calidad y seguridad del producto, como forma de buscar la provisión de alimentos seguros para el consumidor; y son la base para futuros sistemas de calidad. No refieren la calidad del alimento o a las especificaciones del control de calidad. Involucra las instalaciones (terreno, diseño, construcción, iluminación, depósito de productos químicos, control de plagas, agua, efluentes), equipos y utensilios (diseño sanitario, mantenimiento, limpieza), prácticas de personal (salud, hábitos, higiene), control de producción (recepción de materias primas, aditivos e insumos, procesamiento, almacenamiento, transporte). Aportan respeto hacia el trabajo de los demás, seguridad propia y colectiva, cuidado y limpieza de los utensilios de trabajo, cuidado de los insumos, materias primas, del producto; la presentación y cuidado personal. Estas prácticas se pueden valorar de diferentes maneras, como por medio de planillas de verificación donde se indica con una tilde o cruz el cumplimiento

o no del punto correspondiente y además a cada ítem a considerar se le otorga una puntuación. Cuando la planilla se completa, se suman todos los puntos y se concluye si el sector reúne las condiciones establecidas en el manual.

Para la confección del plan HACCP se deben seguir los pasos que marcan los siete principios que lo guían.

- Principio 1. Identificación de los peligros. Preparar una lista de las etapas del proceso en la que pueden aparecer peligros significativos y evaluar la posibilidad de que se produzcan riesgos. Describir las medidas preventivas.
- Principio 2. Determinación de los puntos críticos de control. Determinar los puntos, procedimientos, fases operacionales que pueden controlarse para eliminar peligros potenciales o reducir al mínimo la probabilidad de que se produzcan. Un PCC es cualquier operación en el proceso donde la pérdida de control puede resultar un riesgo para la salud. Se identificará cual/cuales de las fases analizadas previamente es crucial para asegurar la inocuidad del producto final.
- Principio 3. Establecer límites críticos. Establecer límites y tolerancias indicativas que deberán alcanzarse para asegurar que PCC está bajo control. En este punto se establecen los rangos o límites (máximos y/o mínimos) de las mediciones que se realizaran en los PCC.
- Principio 4. Monitoreo de los puntos críticos de control. Es un sistema de vigilancia para asegurar el control de los puntos críticos mediante ensayos u observaciones programadas. Se define en este punto cuándo, cómo, y con qué se tomarán las medidas establecidas.



- Principio 5. Medidas correctivas. Establecer las medidas correctivas que habrán de adoptarse cuando la vigilancia indique que un determinado punto crítico no está bajo control. Las medidas deben ser claramente definidas antes de llevarlas a cabo y la responsabilidad de las acciones deben corresponder a una sola persona.
- Principio 6. Verificación. Establecer procedimientos de verificación, incluidos ensayos y procedimientos complementarios para comprobar que el plan de HACCP esta implementándose según fue planeado.
- Principio 7. Registros. Establecer un sistema de documentación sobre todos los procedimientos y de registros apropiados para estos principios y para su aplicación. Se confeccionan las planillas o sistemas donde se registran todas las medidas tomadas.

Para que el sistema HACCP sea exitoso, tanto los directivos como el personal deben comprometerse, debido a que el plan depende de las acciones realizadas directamente por el personal, así como de la decisión de hacerlo. Además como todo sistema basado en teorías de calidad, siempre se tendrá en cuenta la posibilidad de mejorar el proceso y a su vez el producto. Este sistema permite tener confianza en los procedimientos que se aplican en la elaboración, confianza que se ha adquirido a través del análisis exhaustivo del proceso, sobre el que se han aplicado todas las verificaciones necesarias para la fabricación de un producto inocuo.

Las ventajas del sistema HACCP son:

- Previene los problemas relacionados con la inocuidad de alimentos.
- Asegura el esfuerzo continuo de la empresa hacia una mejor inocuidad de los alimentos.
- Provee un sistema de auto-inspección continua.

Cisticercosis bovina en la Argentina. Consideraciones respecto de su impacto económico ganadero y sanitario humano

- Asegura que los puntos importantes no sean pasados por alto u olvidados en el curso de las operaciones diarias ni con los cambios de personal.
- Permite cumplir con las expectativas de los clientes.
- Protege la salud de los clientes.
- Reduce pérdidas de dinero por accidentes, lesiones o muertes.
- Aumenta la calidad y elimina el desperdicio.
- Simplifica los métodos de trabajo a través del uso de procedimientos impresos.

Dentro de las normas de calidad y gestión de calidad, están las normas ISO, establecidas por la Organización Internacional de Normalización (ISO). Esta es la entidad internacional encargada de favorecer normas de fabricación, comercio y comunicación en todo el mundo. Se pueden aplicar en cualquier tipo de organización o actividad orientada a la producción de bienes o servicios. Su implementación ofrece numerosas ventajas para las empresas, como la estandarización de las actividades del personal (documentación), al incrementar la satisfacción del cliente al asegurar la calidad de productos y servicios de manera consistente, dada la estandarización de los procedimientos y actividades, por medir y monitorear el [desempeño de los procesos](#), por incrementar la eficacia y/o eficiencia de la organización en el logro de sus objetivos, mejorar continuamente en los procesos, productos y eficacia; y por reducir las incidencias negativas de producción o prestación de servicios.

Dentro de las desventajas se podría incluir a los esfuerzos y costos para preparar la documentación y actualizarla de forma regular y los costos necesarios para implementar y mantener las medidas necesarias para cumplir con el estándar.

El sistema HACCP o la implementación de normas ISO, pueden muy fácilmente ser aplicados en un matadero y/o frigorífico. Se deben especificar y enumerar todas las tareas que se realizan y como son realizadas; ya sea, para el caso de faena de bovinos, desde la llegada del animal en el camión jaula, su paso por el corral de inspección, baño de los animales, insensibilización, izado al riel de sangría, degüello y sangrado, descorné, inspección de espacios interdigitales, duchado de la cabeza,

desollado, eviscerado, serrado, inspección veterinaria, lavado, balanza de tipificación, oreo, maduración en cámaras frigoríficas, marcado y sellado. Todos estos pasos en la faena de bovinos pueden formar parte de un sistema HACCP, aplicando previamente BPM, POES y control de plagas; generando en el producto un valor agregado deseable por los consumidores.

## 12. Conclusiones

La presencia de *T.saginata* es más frecuente en países en donde la carne de bovino se consume cruda o poco cocida, así como por la falta de inspección veterinaria y de condiciones sanitarias adecuadas tales como la ausencia de letrinas, malos hábitos higiénicos de las personas y la cría libre de animales que permiten el consumo de los proglótidos/huevos que se han movilizadо fuera de las heces humanas.

Sin dudas, la enfermedad está relacionada en forma directa al grado de desarrollo y al nivel sanitario de cada país. Desde hace dos décadas la OPS/OMS (1993), señala que la Cisticercosis bovina y también la Porcina, en las Américas no están bien documentada. La causa fundamental de la falta de notificación de casos producto de la faena clandestina de los animales y un control sanitario inadecuado. (Rodríguez-Hidalgo et al 2009)

El diagnóstico serológico en el bovino ha sido estudiado en los últimos años pero no se ha logrado aún consensuar su uso como herramienta de diagnóstico de rutina. La prueba de Ag-ELISA detecta quistes viables desde las 4-7 semanas hasta el año post-infección, pero no en animales con poca carga o infecciones leves, tiene alta especificidad generо-especie pero puede haber reacciones cruzadas con *T.hydatigena*. La sensibilidad con 30 o más quistes vivos es del 83% y del 22% con menos de 30 quistes viables. De todos modos la sensibilidad sigue siendo superior a la obtenida por inspección veterinaria. (Onyango-Abuje et al 1996) En un estudio realizado, la seroprevalencia obtenida fue de 50 veces superior a la prevalencia por inspección veterinaria, por ende se estaría subestimando la prevalencia real de la enfermedad. Además en el mismo estudio se concluyó que las carcasas positivas al Ag-ELISA no fueron detectadas por infección y de esa manera genera un riesgo para la salud pública ya que esas canales estarían entrando en la cadena alimentaria. El EFSA (2010) recomienda el uso de una prueba serodiagnóstica como prueba de monitoreo de rutina y además incluir más incisiones en la canal, con la desventaja de estar mutilando el producto. (Allepuz et al 2012) Hay otro estudio que también avala el uso del Ag-ELISA como prueba en encuestas epidemiológicas, ya que arrojó una sensibilidad de 2-10 veces superior que la inspección veterinaria. (Asaava et al 2009) En contraposición hay otro estudio que reporta una baja sensibilidad de la prueba Ag-ELISA en animales naturalmente infectados, pero que si sería de utilidad en el diagnóstico diferencial de la Cisticercosis con otras enfermedades y para animales infectados artificialmente.

(Monteiro et al 2006) Hay otro estudio realizado en bovinos, basado en una prueba de Ac-ELISA para la detección de anticuerpos anti-*T.saginata* IgG1 que arrojó una sensibilidad del 92,9%. (Ogunremi and Benjamin 2010) En definitiva la prueba de Ag-ELISA es dos veces más sensible que la inspección veterinaria y útil como herramienta en la vigilancia epidemiológica ya que le permite a los ganaderos decidir qué hacer con sus animales infectados. Una posibilidad es tratar al ganado con Praziquantel, ya que los quistes viables mueren rápidamente y se reabsorben en 6 meses, pero los quistes calcificados dejan lesiones por más de 1 año. Teniendo en cuenta que la sensibilidad de la inspección veterinaria es de tan solo del 10-30%, podemos afirmar que subestima la prevalencia real, solo detecta infecciones severas y lo más grave es que los quistes viables son más difíciles de identificar que los quistes muertos/calcificados. (Onyango-Abuje et al 1995)

Los países tienen diferentes regulaciones para la cría de animales y para la importación y exportación de carne. En la inspección veterinaria, las canales de bovinos se inspeccionan en búsqueda de quistes de *T.saginata* en la UE bajo la norma 854/2004 y 2075/2005 para exportaciones desde Australia, Canadá, Japón, Nueva Zelanda, Noruega y EE.UU; mientras que en la Argentina rige el Decreto 4238/68 - SENASA. Mediante la vigilancia epidemiológica se pueden implementar nuevas medidas preventivas respecto de políticas de salud pública. En el pasado se controlaban los patógenos transmitidos por alimentos al prevenir la contaminación de los alimentos humanos con desechos cloacales o heces humanas. En el futuro la prevención de las enfermedades transmitidas por alimentos dependerán del control en la contaminación del agua y alimento de los animales. (Robertson et al 2014)

El comercio internacional y la circulación de personas son los rasgos definitorios de la globalización. Hoy en día una mayor variedad y cantidad de artículos son enviados a más lugares, también un número mayor de personas viaja distancias mayores, cada vez más a menudo, entrando en contacto con más personas y bienes, que en cualquier momento en la historia; proporcionando nuevas oportunidades para la propagación de parasitosis transmitidas por los alimentos.

El aumento en la demanda global de carne empuja al aumento en la producción y el comercio, pero la inspección de carne, es aún poco eficiente en la estandarización de pruebas diagnósticas de parasitosis, a nivel internacional.

Los organismos internacionales que regulan los alimentos y la salud deben proveer pautas de seguridad consolidadas para los parásitos más importantes

transmitidos por los alimentos, esforzándose por reducir los riesgos producto de la globalización, vinculando los parásitos con las personas, animales y alimentos.

Otro inconveniente es el desafío que enfrentan los médicos en el diagnóstico de infecciones parasitarias exóticas, particularmente aquellas donde los síntomas y signos patognomónicos no son específicos y para las cuales, faltan las pruebas diagnósticas más sensibles. Realizar un diagnóstico definitivo en aéreas donde los parásitos transmitidos por alimentos no son endémicos, resulta dificultoso. Estas amenazas se pueden combatir con ayuda de la globalización (comunicación internacional); con el entrenamiento de parasitólogos humanos y veterinarios, combinado con las avanzadas herramientas moleculares, para mejorar el diagnóstico y experiencia.

La base de datos RASFF (Rapid Alert System for Food and Feed), como el FOOD (Foodborne Outbreak Online Database) del CDC (Centers for Disease Control and prevention) proporcionan datos de fácil acceso sobre notificaciones europeas y estadounidenses de contaminación en los diferentes productos alimenticios comercializados. El desarrollo de este tipo de bases de datos a nivel global, combinando sus capacidades, podrían proporcionar un mejor recurso para el control de enfermedades parasitarias y otros agentes transmitidas por alimentos. (Robertson et al 2014)

No hay muchos trabajos de investigación de Cisticercosis bovina realizados en el país, tenemos que aprender de otros países en desarrollo como los africanos que están en constante búsqueda de nuevos métodos diagnósticos y determinando prevalencias de la enfermedad, ya sea en bovinos y en el humano. Otro ejemplo es el de Europa que, mediante los organismos de control como la OIE, WHO, FAO y EFSA; no sólo regulan las normas de control en el caso de hallarse animales enfermos o carcasas infectadas, sino que, se realiza vigilancia epidemiológica de la enfermedad. En los países europeos la inspección veterinaria detecta principalmente infecciones severas, pero no las leves, que son las más prevalentes; subestimando la real prevalencia de la Cisticercosis bovina. Peor aún tampoco se conoce la real prevalencia de Teniasis humana porque no es una enfermedad de declaración obligatoria.

Las causas de las pérdidas económicas (30-45%) son debidas al transporte de las canales a instalaciones oficiales con refrigeración, refrigeración de las canales, pérdida de peso del 2-5% por congelación, pérdida de la valoración de la carne congelada en comparación con la carne fresca. (Cabaret et al 2002)

Los factores que inciden en la permanencia de la enfermedad son:

1. Fallas en la destrucción de huevos en plantas de tratamiento cloacal.
2. Baja sensibilidad de la inspección veterinaria.
3. Baja sensibilidad en la detección de antígenos o anticuerpos en pruebas diagnósticas de ELISA en los animales, ante la presencia de infecciones leves, que suelen ser las más comunes.
4. Falta de educación a trabajadores rurales.
5. Falta de compromiso por parte de los gobiernos al no hacer de la Teniasis humana una enfermedad de declaración obligatoria, generando el desconocimiento de la verdadera prevalencia de la enfermedad en el hombre.
6. La poca difusión por medios de comunicación, con datos oficiales, no aportados, acerca de la enfermedad y las pérdidas millonarias económicas que genera anualmente a nivel mundial. Es una enfermedad de la cual se conoce poco, hay pocos trabajos de investigación y desarrollo tecnológico publicados; estándole por encima la Cisticercosis por *T.solium*, por ser causante de enfermedad grave y neurológica en el hombre.

Se podrían reducir las tasas de infestación de *T.saginata* mediante educación para la salud del público en forma continua e insistirse en el riesgo de consumir carnes crudas o insuficientemente cocidas, en especial cuando provienen de plantas de faena que no cumplen los requisitos de inspección ante y post mortem y proponer el tratamiento masivo de la población de las áreas endémicas. Otro factor importante en la enfermedad humana consiste en el mejoramiento del nivel de higiene ambiental y personal de las áreas rurales. (Rébak et al 2004)

Los puntos claves son:

- Educación, prevención y tratamiento a trabajadores rurales. Debe ser de manera continua, sistemática, organizada y detallada. Informar acerca del ciclo del parásito, medios de transmisión, uso correcto de las letrinas, lavado de manos, buenas prácticas de manufactura, correcta cocción de la carne, poder identificar al parásito en caso de defecarlo. Muchas veces y sobretodo en países subdesarrollados, estos individuos son analfabetos o apenas han recibido estudios primarios, es en ellos, en quienes se debe insistir más en la educación, ya que no se le debe negar a nadie.
- Modificar y tecnificar las plantas de tratamientos cloacales. Se sabe por estudios realizados que los huevos de *Tenias* son muy difíciles de inactivar con los métodos convencionales de saneamiento. Sería de utilidad el desarrollo e implementación de nuevas técnicas, las cuales ayudarían en la destrucción definitiva de los huevos, responsables de la perpetuación del ciclo biológico.
- Educación a nivel inicial en escuelas de zonas endémicas principalmente. Usar gráficos, figuras, o incluso mediante juegos la implementación de medidas higiénico-sanitarias. Los niños deben aprender el modo correcto de lavarse las manos, no aceptar cortes de carne cruda o poco cocida a la hora de comer, evitar defecar en espacios abiertos y sí realizarlo en letrinas o baños. Enseñarles el ciclo del parásito y los medios de transmisión, y como reconocer la *Tenia* y/o sus proglótidos en las heces. Estas medidas son importantísimas, ya que los niños muchas veces son quienes enseñan a los padres muchas lecciones aprendidas en la escuela, haciendo de educadores y que indirectamente forman a ser parte fundamental en la prevención de enfermedades transmitidas por alimentos.



- Estadísticas reales y actualizadas. Es fundamental conocer la verdadera prevalencia de la enfermedad, para saber por dónde comenzar la lucha contra ella. El conocimiento de datos oficiales además brinda seriedad al país y otro tipo de posición frente a la enfermedad. De este modo, es posible demostrar variaciones en la prevalencia de la enfermedad, y llegado el caso de lograr el status de libre de enfermedad, poder publicarlo y así acceder a nuevos mercados. Con la globalización y el auge de la trazabilidad, entre otros, es imprescindible lograr los diferentes status sanitarios para ofertar productos de excelencia al mundo. Como es el caso de La Argentina, que es libre de BSE, su carne es muypreciada por mercados exigentes; lo mismo debería suceder a futuro, con la Cisticercosis bovina.
- Trabajo en conjunto de organismos públicos y privados. El incentivo a la producción de carne, estimular la cría de bovinos, otorgar créditos y facilitar su comercialización, harán que el sector privado crezca, y pueda producir para el mercado internacional, pero sin desabastecer al mercado interno. Mediante las exportaciones de bienes, entran divisas al país, haciéndolo crecer económicamente. Lo que hay que tener en cuenta, además de incentivar la producción de carne, para que el excedente se pueda exportar, es que esa carne debe cumplir con las normas internacionales del país al que se intenta exportar. Es por este motivo que los organismos que regulan la producción animal en el nuestro, deben estar al tanto de las normas internacionales, para poder realizar inspecciones acordes en los frigoríficos y castigar a aquellos no cumplan con las normas.

Para la Teniasis/Cisticercosis, se deberá, generar acciones no sólo desde el estado, mediante el registro de animales y la inspección sanitaria, sino también por parte de los ganaderos para proponerse mantener un status sanitario libre de enfermedad en sus campos y establecimientos; mediante el uso de agua potable y pastoreo en zonas seguras, controles seriados a sus trabajadores y tratamiento de los portadores. Una vez en el matadero/frigorífico establecer la exigencia del control veterinario pre y post mortem. Además, es posible en primera instancia generar conciencia en la población de la enfermedad y así poder combatirla y erradicarla.

Uno de los problemas que surge es la falta de compromiso por parte de autoridades gubernamentales, no sólo de la Argentina, sino de otras partes del mundo, de no hacer de la Teniasis humana una enfermedad de declaración obligatoria. Se sabe que las plantas de potabilización de desechos cloacales muchas veces fallan en la destrucción de huevos de tenia y esta agua los vehiculiza, al ser utilizada como fertilizantes en las pasturas, como agua de bebida para los animales, etc. La Teniasis por *T.saginata* no tiene la misma repercusión que la Teniasis por *T.solium*, ya que esta última, provoca serios problemas para la salud del hombre y debido a que *T.saginata* solo provoca leves malestares digestivos generalmente, no se toma tan en serio; pero ese es el mayor error. Si no se entiende que gracias a la supervivencia de los huevos (futuros contaminantes de pasturas y agua de bebida para animales), eliminados en las heces humanas, son quienes favorecen la continuidad del ciclo biológico, mucho más lejos está el pensamiento de lograr canales sin quistes. La falla está, en no darle la importancia que merece esta enfermedad en el hombre principalmente. El estado de portador debe ser eliminado de la población y el diagnóstico y tratamiento debe ser eficaz. Es imprescindible realizar métodos de diagnóstico nuevos y con mayor desarrollo tecnológico.

¡Falta mucho por hacer! al no tomarla en cuenta, debido a que esta parasitosis zoonótica no está siendo erradicada, ni de Argentina, ni de otras partes del mundo, se está perdiendo la comercialización de millones de toneladas de carne y consecuentemente, se sufren pérdidas incalculables a nivel económico. Habría que sacar provecho de la situación mundial actual: una población en constante crecimiento y necesitada de alimentos. Se deben utilizar las herramientas informáticas que se tienen al alcance, estar en contacto con organismos nacionales e internacionales de control de enfermedades y entre todos intentar realizar y poner en práctica planes de lucha contra las enfermedades, no solo las transmitidas por alimentos, sino las zoonóticas principalmente, para lograr encaminarnos hacia el concepto de una salud.

El complejo Teniasis/Cisticercosis necesita del trabajo en conjunto de instituciones públicas, privadas, médicos, veterinarios, trabajadores rurales, farmacéuticos, maestros, profesores, manipuladores de alimentos, etc. para poder ser erradicada y lograr de tal modo, no sólo un comercio de carnes sin tantas pérdidas económicas sino también una vida con salud para todos los hombres y animales.

### 13. Referencias bibliográficas

- 1) Allepuz A. et al. 2009. Descriptive and spatial epidemiology of bovine cysticercosis in North-Eastern Spain (Catalonia). Veterinary Parasitology. Vol. 159. Elsevier. 43-48pp.
- 2) Allepuz A. et al. 2012. Comparison of bovine cysticercosis prevalence detected by antigen ELISA and visual inspection in North East of Spain. Research in Veterinary Science. Vol 92. Elsevier. 393-395 pp.
- 3) Asaava L.L. et al. 2009. A survey of bovine/human taeniosis in Northern Turkana District, Kenya. Preventive veterinary medicine. Vol. 89. Elsevier. 197-204pp.
- 4) Barragán Ramos D. Parasitología Teniasis. 2011.  
<http://es.scribd.com/doc/47764223/PARASITOLOGIA-TENIASIS>
- 5) Becerril, M.A. 2011. Parasitología medica. 3º Edición. Mc. Graw Hill. México. Capítulo 21. 161-166pp.
- 6) Beck W, Pantchev N. 2010. Zoonosis parasitarias. España. Servet editorial. 10-11pp.
- 7) Boch J, Supperer R. 1982. Parasitología en medicina veterinaria. Argentina. Editorial Hemisferio Sur S.A. 136-140pp.
- 8) Booth N. 2011. Enfermedades parasitarias. Teniasis – Sarna.  
<http://www.monografias.com/trabajos86/enfermedades-parasitarias-teniasis-sarna/enfermedades-parasitarias-teniasis-sarna.shtml#teniasis>
- 9) Bowman D. D, 1999. Georgis' Parasitology for Veterinarians. 7º Ed. U.S.A. Saunders Company. 129-134p.

- 10) Cabaret J. et al. 2002. The use of urban sewage sludge in pastures: the cysticercosis threat. Vet. Res. Vol. 33. ENRA, EDP Sciences. 575-597pp.
- 11) Cabrera Flores H.B. y Hernández Sequeira E.A. 2008. Tesis. Estudio situacional de la cisticercosis bovina en el matadero MACESA, Juigalpa Chontales, en el periodo de enero-julio 2008. Facultad de ciencia animal de la Universidad Nacional Agraria. Nicaragua.  
<http://cenida.una.edu.ni/Tesis/tnl73c117.pdf>
- 12) Calvo-Artavia F.F. et al. 2013. Epidemiologic and economic evaluation of risk-based meat inspection for bovine cysticercosis in Danish Cattle. Preventive Veterinary Medicine. Vol. 108. Elsevier. 253-261pp.
- 13) Canosa, F. 2009. Presente y futuro de la ganadería argentina. Un gigante dormido.  
[www.inta.gob.ar](http://www.inta.gob.ar)
- 14) Castillo D. 2013. Teniasis intestinal y cisticercosis. Periódico El Informe de David. Vol. 3 No. 63 y 64. Panamá-Chiriquí.  
<http://medicodaniloantoniocastillog.blogspot.com.ar/2013/01/teniasis-intestinal-y-cisticercosis.html>
- 15) Cayo et al. 2013. Distribución y viabilidad de *Taenia saginata* en los cortes de bovinos naturalmente infectados. Arch. Med. Vet. Valdivia. Vol 45 n° 2. 207-212pp.
- 16) Cayo-Rojas et al. 2011. Revisión de Cisticercosis bovina (*Cysticercus bovis*) en el Ganado faenado: Prevalencia, Distribución y viabilidad del cisticerco. JSARS. Vol 1, n° 1, 53-70pp.
- 17) Cox F.E.G. 2002. History of human parasitology. Clinical Microbiology Reviews. vol. 15 N°4. 595-612pp.
- 18) Del Cid Portillo M, Portillo Portillo M. Z. 2003. Prevalencia de cisticercosis en

carne de cerdo destinada al consumo humano proveniente del rastro municipal de la ciudad de San Miguel. Periodo de noviembre de 2002 a febrero de 2003. El Salvador.

<http://168.243.33.153/infolib/tesis/50105495.pdf>

- 19) Dillon J. H. 2013. Senasa: el stock bovino creció un millón de cabezas. Periódico motivar. 1-6pp.

[www.mitreyelcampo.com.ar/2013/06/07/senasa-el-stock-bovino-crecio-un-millon-de-cabezas/](http://www.mitreyelcampo.com.ar/2013/06/07/senasa-el-stock-bovino-crecio-un-millon-de-cabezas/)

- 20) Dorny P. and Praet N. 2007. *Taenia saginata* in Europe. Veterinary Parasitology. Vol. 149. Elsevier. 22-24 pp.

- 21) Dorny P. et al. 2010. Development of harmonized schemes for the monitoring and reporting of *Cysticercus* in animals and foodstuffs in the European Union. EFSA. 1-30pp.

- 22) Eichenberg R.M. et al. 2011. Increased sensitivity for the diagnosis of *Taenia saginata* cysticercus infection by additional heart examination compared to the EU-approved routine meat inspection. Food control. Vol. 22. Elsevier. 989-992pp.

- 23) Eichenberg R.M. et al. 2013. Multi-test analysis and model-based estimation of the prevalence of *Taenia saginata* cysticercus infection in naturally infected dairy cows in the absence of a 'gold standard' reference test. International Journal for Parasitology. Vol. 43. Elsevier. 853-859 pp.

- 24) Flisser A, Vargas-Parada L y Laclette J. 2006. *Taenia solium*: un parásito cosmopolita. La neurocisticercosis, infección del sistema nervioso central por la larva del parásito intestinal *Taenia solium*, es causa frecuente de convulsiones y epilepsia. Constituye un importante problema de salud en Iberoamérica, África y Asia. Investigación y ciencia, 24-33pp.

[http://www.divulgacion.ccg.unam.mx/webfm\\_send/8509](http://www.divulgacion.ccg.unam.mx/webfm_send/8509)

- 25) Floch M.H. 2006. Gastroenterología. 1° Ed. Elsevier. 575-577pp.
- 26) Elik. 2003. Cisticercosis Bovina. País Vasco. 1-7pp.  
<http://www.elika.net/datos/riesgos/Archivo12/cisticercosis%20bovina.pdf>
- 27) Ferrer E. 2006. Revisión: Teniasis/Cisticercosis: Avances en el diagnóstico inmunológico y molecular. Vol. XLVI N°1. Boletín de malariología y salud ambiental.
- 28) Gibbs H. C, Herd R. P, Murrell D. 1986. The veterinary clinics of North America. Food animal practice. Vol 2. N°2. Philadelphia. W. B. Saunders Company. 272-273pp.
- 29) González Ayala S y Cecchini D. Enfermedades parasitarias transmitidas por alimentos. Modulo 3. OPS.  
<http://publicaciones.ops.org.ar/publicaciones/publicaciones%20virtuales/libroETAs/modulo3/modulo3j.html#subir>
- 30) Goodman & Gilman. 1996. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Mc. Graw-Hill Interamericana. 9° Ed. México. 1084-1087pp.
- 31) Hernández, R. A. 2002. Carne argentina: una especialidad. Área de investigación, estación experimental agropecuaria. General Villegas, INTA. Publicación técnica n° 38. 1-16pp.
- 32) Krebs, M. 2011. Historia del ganado vacuno y los frigoríficos en la Argentina.  
<http://www.historiacocina.com/paises/articulos/argentina/vacuno.htm>
- 33) Larralde C, S. de Aluja A. (coords.) 2006. Cisticercosis guía para profesionales de la salud. México. Fundación mexicana para la salud. Cap. I y III, 19-40 y 87-90p.
- 34) Lasta J.A. y Rearte D. 1997. Condiciones sanitarias de la producción de carne bovina en Argentina. Re. Sci. tech. Off. Int. Epiz. 16 (2). 369-381pp.

- 35) Maroni Nunes C. et al. 2003. *Taenia saginata*: polymerase chain reaction for taeniasis diagnosis in human fecal samples. Experimental Parasitology. Vol. 104. Elsevier. 67-69 pp.
- 36) Maroni Nunes C. et al. 2005. *Taenia saginata*: Differential diagnosis of human taeniasis by polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism assay. Experimental Parasitology. Vol. 110. Elsevier. 412-415 pp.
- 37) Marshall W. et al. 1996. *Taenia saginata*: Vaccination against Cysticercosis in Cattle with Recombinant Oncosphere Antigens. Experimental Parasitology. Vol. 48. Article n° 121. Academic Press Inc. 330-338pp.
- 38) Mayta H. et al. 2000. Differentiating *Taenia solium* and *Taenia saginata* Infections by simple Hematoxylin-Eosin Staining and PCR-Restriction Enzyme Analysis. Journal of Clinical Microbiology. vol 38 N°1. 133-137pp.
- 39) Melitsko S. et al. 2013. Historia de un fracaso: política de carne bovina, 2005-2013. N° DT012.  
[http://fundacionpensar.org/pdf/DT013\\_Carnes.pdf](http://fundacionpensar.org/pdf/DT013_Carnes.pdf)
- 40) Melo E. O. et al. 2008. Análisis de la ganadería bovina de carne en Argentina. Producir XXI, Bs. As. 16 (198): 45-50pp.
- 41) Monteiro L.L. et al. 2006. Evaluation of the ELISA test for the antibody detection in cattle naturally and experimentally infected with *Cysticercus bovis*. Veterinary Parasitology. Vol. 141. Elsevier. 260-263pp.
- 42) Murrell K.D, et al. 2005. WHO/FAO/OIE Guidelines for the surveillance, prevention and control of taeniosis/cysticercosis. Paris, France.
- 43) N. Orta et al. 2004. Diagnóstico de las teniasis intestinales. SEIMC. España. 1-9pp.  
<http://www.seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/parasitologia/Cestintes.pdf>

- 44) Ogunremi O. et al. 2004. Diagnosis of *Taenia saginata* by immunohistochemical test on formalin-fixed paraffin-embedded bovine lesions. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. Vol 16. Sage. 438-441pp.
- 45) Ogunremi O. and Benjamin J. 2010. Development and field evaluation of a new serological test for *Taenia saginata* cysticercosis. Veterinary Parasitology. Vol 169. Elsevier. 93-101pp.
- 46) OIE. 2008. 17° Ed. Manual de las Pruebas de Diagnóstico y de las Vacunas para los Animales Terrestres (mamíferos, aves y abejas). Cisticercosis. Capítulo 2.9.5. 1-13p.  
[http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf\\_es\\_2008/2.09.05.%20Cisticercosis.pdf](http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es_2008/2.09.05.%20Cisticercosis.pdf)
- 47) OMS. 2013. Centro de prensa Teniasis/Cisticercosis. Nota descriptiva n°376.  
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs376/es/index.html>
- 48) Onyango-Abuje J.A. et al. 1996. Diagnosis of *Taenia saginata* cisticercosis in Kenyan cattle by antibody and antigen ELISA. Veterinary Parasitology. Vol. 61. Elsevier. 221-230 pp.
- 49) Onyango-Abuje J.A. et al. 1996. Seroepidemiological survey of *Taenia Saginata* Cysticercosis in Kenya. Veterinary Parasitology. Vol. 64. Elsevier. 177-185 pp.  
<http://cnia.inta.gov.ar/helminto/Zoonosis%202008/Trabajos/P060%20REPORTE%20DE%20CISTICERCOSIS%20BOVINA%20EN%20LA%20PROVINCIA%20DE%20SA%20E2%80%A6.pdf>
- 50) Orcellet V. et al 2008. Reporte de Cisticercosis bovina en la provincia de Santa Fe, Argentina. III Congreso Latinoamericano de Zoonosis – VI Congreso Argentino de Zoonosis. Libro de resúmenes.
- 51) Quiroz Romero, H. 1984. Parasitología enfermedades parasitarias de animales domésticos. Ed. Limusa. México. 350p.



- 52) Quiroz Romero, H. et al. 2011. Epidemiología de enfermedades parasitarias en animales domésticos. Compact disc CD-ROM. México. Capítulo 15.
- 53) Rébak, G. I. et al 2004. Hallazgos de Cisticercosis bovina en un frigorífico de Corrientes. Universidad nacional del Nordeste. Comunicaciones científicas y tecnológicas. Resumen: V-044  
<http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/com2004/4-Veterinaria/V-044.pdf>
- 54) Robertson L.J. et al. 2014. Impacts of globalization on foodborne parasites. Trends in parasitology. Vol. 30. N° 1. Elsevier. 37-52pp.
- 55) Rodríguez-Hidalgo et al. 2010. Observaciones sobre la Cisticercosis bovina en el Ecuador, su importancia zoonótica en la salud pública humana. REDVET. Revista electrónica de Veterinaria. Vol 11 N° 1. 1-9pp.
- 56) Scandrett B. et al. 2009. Veterinary Parasitology. Vol 164. Elsevier. 223-231pp.
- 57) Scandrett B. et al. 2012. Validation of an immunohistochemical assay for bovine cisticercosis, with comparison to a standard histological method. Veterinary Parasitology. Vol. 186. Elsevier. 301-311 pp.
- 58) SENASA. Decreto 4238/68  
[http://www.senasa.gov.ar/Archivos/File/File753-decreto4238\\_68\\_2.pdf](http://www.senasa.gov.ar/Archivos/File/File753-decreto4238_68_2.pdf)
- 59) SENASA. 2003. Enfermedades animales de denuncia obligatoria. Resolución 422/03. Información veterinaria, CMVPC, Córdoba. 158 (50-52)
- 60) Suarez Hernandez M. y Santizo Ramos M. 2005. Epidemiología del complejo *Taenia saginata* y *Cysticercus bovis* en la provinciaiego de Ávila, Cuba. Revista de patología tropical. Vol 34, N°1. Cuba. 43-52pp.
- 61) Soulsby E. J. L. 1993. Parasitología y enfermedades parasitarias. 7ª. Edición. México D. F. Editorial Interamericana. 106-109pp.

- 62) The center for Food Security & Public Health. 2005. Iowa State University. *Taenia* infections. USA.
- 63) Vallverdú Scorza M. et al. 2013. Perforación duodenal asociada a infestación por *Taenia saginata*. Cirugía Española. Vol. 1144. Elsevier. 1-2pp.
- 64) Vela de Ornelas Afonso M.B. 2008. Prevalência de *Taenia saginata*/ *Cysticercus bovis* na Região Autónoma da Madeira. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária. Lisboa.
- 65) Wanzala W, et al. 2003. Control of *Taenia saginata* by post-mortem examination of carcasses. African health sciences. Vol 3 N° 2. 2003. 68-76pp.